

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

15 MAI 1944

Présentée et soutenue publiquement le ..... 1944

**André, Michel LEBOSSÉ**

Né le 10 novembre 1912 à Argentan (Orne)

*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris*

Considérations sur les pauses  
cardiaques de longue durée  
dans la Maladie de Stokes-Adams

Président : M. DONZELOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1944



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LEBOSSÉ.**

Prénoms : **André-Michel.**

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

**LEBOSSÉ (André-Michel). —**

Considérations sur les pauses cardiaques de longue durée dans la maladie de Stokes-Adams. *Paris, Librairie Arnette, 1944, in-8° r., 136 p., 1 h. t.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944, n°...)

**LEBOSSÉ (André-Michel). —**

Considérations sur les pauses cardiaques de longue durée dans la maladie de Stokes-Adams. *Paris, Librairie Arnette, 1944, in-8° r., 136 p., 1 h. t.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944, n°...)

**LEBOSSÉ (André-Michel). —**

Considérations sur les pauses cardiaques de longue durée dans la maladie de Stokes-Adams. *Paris, Librairie Arnette, 1944, in-8° r., 136 p., 1 h. t.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944, n°...)

**LEBOSSÉ (André-Michel). —**

Considérations sur les pauses cardiaques de longue durée dans la maladie de Stokes-Adams. *Paris, Librairie Arnette, 1944, in-8° r., 136 p., 1 h. t.*

(Th. méd. (Et.) Paris, 1944, n°...)

113829

MAR 10 1949



**THÈSE**  
POUR LE  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(DIPLOME D'ÉTAT)

---

Présentée et soutenue publiquement le ..... 1944

---

**André, Michel LEBOSSÉ**

Né le 10 novembre 1912 à Argentan (Orne)

*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris*

---

Considérations sur les pauses  
cardiaques de longue durée  
dans la Maladie de Stokes-Adams

---

*Président : M. DONZELOT, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1944

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                  |
|----------------------------------------------------------------|------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIERE.        |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET.      |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.          |
| Chimie médicale .....                                          | POLONOVSKI.      |
| Bactériologie .....                                            | GASTINEL.        |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.          |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.        |
| Pathologie médicale .....                                      | CHABROL          |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | PETIT-DUTAILLIS  |
| Anatomie pathologique .....                                    | LEROUX.          |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.          |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.       |
| Thérapeutique .....                                            | AUBERTIN.        |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | JOANNON.         |
| Médecine légale .....                                          | DUVOIR.          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LIAN             |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | Henri BÉNARD.    |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | CHIRAY.          |
| Clinique Médicale .....                                        | ABRAMI.          |
|                                                                | FIESSINGER.      |
|                                                                | HARVIER.         |
|                                                                | PASTEUR-VALLERY- |
|                                                                | RADOT.           |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | CATHALA.         |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | Robert DEBRE.    |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | LEVY-VALENSI.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.        |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.        |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.        |
| Clinique chirurgicale .....                                    | BROCQ            |
|                                                                | CADENAT.         |
|                                                                | MONDOR.          |
|                                                                | QUÉNU.           |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | VELTER.          |
| Clinique urologique .....                                      | CHEVASSU.        |
| Clinique d'accouchements .....                                 | LANTUEJOUL.      |
|                                                                | PORTES.          |
| Clinique gynécologique .....                                   | MOCQUOT.         |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | LEVEUF.          |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | LOEPER.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | LEMAITRE.        |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | SÈNEQUE          |
| Clinique propédeutique .....                                   | VILLARET.        |
| Clinique de la tuberculose .....                               | TROISIER.        |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.         |
| Clinique de cardiologie .....                                  | DONZELOT.        |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                              | Clovis VINCENT.  |
| Professeurs sans chaire .....                                  | DOGNON.          |
|                                                                | GIROUD.          |
|                                                                | HAZARD.          |
|                                                                | JAYLE.           |
|                                                                | OLIVIER.         |
|                                                                | VERNE.           |

## II. — AGREGES EN EXERCICE

| MM.                       |                          | MM.                        |                           |
|---------------------------|--------------------------|----------------------------|---------------------------|
| AMELINE .....             | Pathologie chirurgicale. | DE GENNES ...              | Pathologie médicale.      |
| BARIÉTY .....             | Pathologie médicale.     | HAGUENAU ...               | Pathologie médicale.      |
| BERNARD (E.).             | Pathologie médicale.     | LACOMME ....               | Obstétrique.              |
| BEZANÇON (J.).            | Hydrologie.              | LAVIER .....               | Parasitologie.            |
| BONNET .....              | Bactériologie.           | LELONG .....               | Pathologie médicale.      |
| BOULIN .....              | Pathologie médicale.     | LEMAIRE .....              | Pathologie expérimentale. |
| BROUET .....              | Pathologie médicale.     | LENÈGRE .....              | Pathologie médicale.      |
| BULLIARD ....             | Histologie.              | M <sup>re</sup> J. LÉVY .. | Pharmacologie.            |
| CACHERA ....              | Pathologie médicale.     | MARCHAL ....               | Pathologie médicale.      |
| CORDIER .....             | Anatomie.                | MÉNÉGAUX ...               | Pathologie chirurgicale.  |
| COSTE .....               | Pathologie médicale.     | MOLLARET ...               | Pathologie médicale.      |
| COUVELAIRE                |                          | MOUQUIN ....               | Pathologie médicale.      |
| (Roger) ....              | Urologie.                | PATEL .....                | Pathologie chirurgicale.  |
| DELARUE ....              | Anatomie pathologique.   | RENARD .....               | Ophtalmologie.            |
| DELAY .....               | Pathologie médicale.     | RICHEZ .....               | Physiologie.              |
| DEGREZ (H.)..             | Physique.                | SICARD .....               | Pathologie chirurgicale.  |
| DESOILLE ....             | Médecine légale.         | SOULIE .....               | Pathologie médicale.      |
| DIGONNET ....             | Obstétrique.             | SUREAU .....               | Obstétrique.              |
| DOGNON .....              | Physique.                | TURPIN .....               | Pathologie médicale.      |
| FEVRE .....               | Pathologie chirurgicale. | WILMOTH ....               | Pathologie chirurgicale   |
| FUNCK-BREN-               |                          |                            |                           |
| TANO .....                | Pathologie chirurgicale. |                            |                           |
| GALLIARD ....             | Parasitologie.           |                            |                           |
| GARCIN .....              | Pathologie médicale.     |                            |                           |
| M <sup>re</sup> GAUTHIER- |                          |                            |                           |
| VILLARS ...               | Anatomie pathologique    |                            |                           |

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

| MM.           |                          | MM.           |                  |
|---------------|--------------------------|---------------|------------------|
| ALGLAVE ..... | Pathologie chirurgicale. | LE LORIER ... | Obstétrique.     |
| CHAILLEY-     |                          | NEVEU-        |                  |
| BERT .....    | Physiologie.             | LEMAIRE ...   | Parasitologie.   |
| GUÉNIOT ..... | Obstétrique.             | PIEDELIEVRE . | Médecine légale. |
| HEITZ-BOYER   | Pathologie chirurgicale. | VAUDESCAL     | Obstétrique.     |
| HUGUENIN...   | Anatomie pathologique    |               |                  |

1

21

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

Professeur de Clinique de cardiologie

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la  
présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BENARD

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui nous a donné le sujet de cette thèse  
et aidé de ses précieux conseils ; qu'il  
trouve ici l'expression de notre reconnais-  
sance pour son dévouement inlassable.*

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

STAGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

*(in memoriam).*

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMON.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT *(in memor.)*.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL.

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BASSET.

MONSIEUR LE DOCTEUR GARNIER *(in memoriam)*.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ BENARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR REDON.

## INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. le docteur René Bénard, à l'Hôpital Laennec, un malade atteint de syndrome de Stokes-Adams, qui, par l'intensité des crises subintrantes qu'il a présentées, par la longue durée des pauses cardiaques, par le fait que malgré des symptômes véritablement alarmants à plusieurs reprises il atteint une survie de près de deux ans à l'heure actuelle, constitue un cas vraiment exceptionnel.

Le mode d'apparition des arrêts ventriculaires qui suivaient presque régulièrement des accès de tachycardie ventriculaire, pose chez ce malade un problème pathogénique particulier. L'association des arrêts cardiaques et de la tachycardie est en effet fréquemment retrouvée dans nombre d'observations, mais le plus souvent la tachycardie succède à la pause.

Après avoir rappelé les principaux symptômes de la maladie de Stokes-Adams, nous exposerons en détail l'observation de notre malade ; nous passerons ensuite en revue les principales observations publiées jusqu'à ce jour et dans lesquelles sont signalées des pauses cardiaques de longue durée ; enfin, après

avoir envisagé la pathogénie de ces arrêts ventriculaires à la lumière des travaux récents concernant l'anatomie pathologique de la maladie de Stokes-Adams et des théories sur le mécanisme cardiaque, nous verrons ce qu'il faut penser des particularités présentées par notre malade.

## HISTORIQUE

Le syndrome de Stokes-Adams est communément appelé syndrome de Morgagni-Adams-Stokes en Italie et dans les pays d'Amérique latine. Il semble en effet que Morgagni soit le premier à avoir publié, en 1761, le cas d'un homme présentant des syncopes, voire des accidents convulsifs, coïncidant avec une rareté du pouls.

La publication de Morgagni tomba dans l'oubli et ce n'est qu'en 1827 que le médecin anglais Adams attira de nouveau l'attention sur un cas similaire, mais son observation passa également inaperçue.

Stokes, en 1846, reprit cette observation en rappelant les conclusions d'Adams qui entrevoyait déjà un trouble de la circulation coronarienne, mais surtout, à la suite de cas observés par lui, découvrit un signe fondamental tiré de la comparaison des battements radiaux et jugulaires : la dissociation auriculo-ventriculaire.

Adams et Stokes avaient fait du syndrome qui porte leur nom un trouble d'origine cardiaque. Plus tard, leur conception fut discutée par Charcot et ses

élèves, ces derniers surtout, qui virent dans le ralentissement du pouls un phénomène de cause uniquement nerveuse.

En 1883, Chauveau prend les premiers tracés mettant ainsi en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire, mais par analogie avec les expériences d'excitation du bout périphérique du pneumogastrique chez l'animal, il fait lui aussi de la dissociation un trouble relevant du système nerveux.

La théorie cardiaque fut réhabilitée en 1893 par la découverte de His junior, qui montra l'existence d'un tissu de conduction spécifique auriculo-ventriculaire.

Si nous devons à His la première description du faisceau qui porte son nom, il faut remarquer toutefois que l'existence d'un tissu de conduction avait été soupçonnée par Gaskell en 1833 et Stanley Kent en 1893.

La description de His fut complétée par Tawara en 1908.

En 1907, Keith et Flack décrivaient le nœud sino-auriculaire.

Hirschfelder, Héring, Erlanger, et surtout L. Frédéricq réalisaient vers la même époque, par l'écrasement du faisceau de His, les différents modes de dissociation auriculo-ventriculaire.

Du point de vue clinique, la question a été définitivement mise au point en 1908 par les travaux de Vaquez et de ses élèves.

Nous ne ferons que citer ici les travaux modernes de Géraudel et de Mahaim, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement.

Signalons qu'un travail très complet a été fait sur la question en 1938 à Lyon, par Gonin, dans une thèse très détaillée accompagnée d'une bibliographie très complète.



## DÉFINITION - SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'avons pas l'intention de développer ici la symptomatologie de la maladie de Stokes-Adams avec ses nombreuses formes cliniques. Nous reprendrons simplement les principaux symptômes en insistant sur celui qui nous paraît capital, la durée de la pause ventriculaire.

La définition de la maladie de Stokes-Adams n'est pas univoque et les auteurs en fixent différemment les limites nosologiques.

La conception la plus large est donnée par Laubry dans son traité des maladies du cœur ; pour lui, le syndrome comprend l'ensemble des accidents nerveux qui compliquent :

1° des troubles du rythme rapportés par l'auteur aux bradycardies ;

2° des bradycardies proprement dites ;

3° tout un ensemble de troubles circulatoires d'origine cardiaque qui ne sont pas seulement des bradycardies, mais sont aussi quelquefois des brady-sphygmies (rythmes couplés extrasystoliques), des tachycardies (flutter), voire des fibrillations ventriculaires.

Pour Vaquez, Gallavardin et Clerc, au contraire, la maladie de Stokes-Adams ne représente qu'un cas particulier de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

Peu important à la vérité ces conceptions différentes, et si la définition de Laubry paraît plus compréhensive, puisqu'elle englobe tous les syndromes cardiaques au cours desquels peuvent apparaître les accidents nerveux que nous allons décrire, il suffit de remarquer qu'en pratique, dans l'immense majorité des cas, ces accidents nerveux relèvent d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète, bradycardie souvent désignée sous l'appellation de « Pouls lent permanent ».

Nous décrirons d'abord le syndrome nerveux, ensuite le syndrome cardiaque qui le conditionne.

## I. — LES TROUBLES NERVEUX

On décrit trois catégories d'accidents nerveux de gravité croissante, liés à une pause cardiaque de plus en plus longue, mais variable d'un sujet à l'autre pour un effet identique.

a) Le vertige : ce terme consacré par l'usage est assez mal choisi, car il n'y a jamais de sensation giratoire, il s'agit simplement d'un éblouissement passager, d'un étourdissement, d'une simple tendance syncopale apparaissant brusquement et disparaissant de même. Objectivement on remarque une pâleur subite, puis rapidement le facies se recolore à la reprise des contractions cardiaques.

b) A un degré de plus apparaît la syncope ; l'arrêt ventriculaire se prolongeant le sujet perd connaissance et si la pause n'est pas trop longue, au bout de quelques instants, sans phénomènes nouveaux, avec la reprise des battements cardiaques survient le retour à la normale.

c) Quand l'arrêt cardiaque se prolonge, apparaît la crise épileptiforme. Elle ne rappelle que de loin une véritable crise épileptique ; il n'y a habituellement ni mouvements toniques ni mouvements cloniques, mais seulement des secousses convulsives prédominant aux muscles de la face, atteignant quelquefois les mains, rarement les jambes. La crise se termine au retour de l'ondée sanguine et la conscience complète reparaît avec rapidité.

La crise épileptiforme ne s'accompagne dans l'immense majorité des cas ni de morsure de la langue, ni de miction involontaire.

## II. — LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

a) Les pulsations radiales retiennent tout de suite l'attention par leur rythme lent, rythme qui dans les cas de dissociation complète se fixe électivement aux environs de 36 à 40. Le pouls est régulier et il est classique de dire qu'il n'est influencé ni par l'effort, ni par la fièvre, ni par l'émotion.

b) L'auscultation du cœur affirme que la bradysphygmie n'est que le reflet de la bradycardie. Les bruits sont parfois normaux, souvent assourdis, mais

trois signes caractéristiques ont été décrits, qui se retrouvent avec une grande fréquence :

1° Un souffle systolique de la pointe souvent peu intense et ne se propageant pas.

2° Un renforcement intermittent du premier bruit du cœur ou bruit de canon, dû à la contraction forcée et synchrone de l'oreillette et du ventricule.

3° Les systoles en écho de Huchard, ou galop de bloc de Gallavardin, se manifestant par de petits bruits lointains pendant les longues diastoles.

La pathogénie des systoles en écho est aujourd'hui bien établie, c'est celle même du bruit de galop. Elles sont dues au choc contre la paroi ventriculaire des petites ondes auriculaires.

c) La dissociation radio-jugulaire est souvent très nette chez certains malades et montre des pulsations jugulaires apparaissant par série de 2, 3 pendant les longues diastoles.

d) La tension artérielle est souvent exagérée, avec augmentation de la pression différentielle.

### III. — LES SIGNES GRAPHIQUES

Qu'on ait recours aux tracés mécaniques ou mieux à l'électrocardiogramme, ils montrent dans la grande majorité des cas l'inégalité de nombre des contractions auriculaires et ventriculaires, c'est-à-dire la dissociation auriculo-ventriculaire.

Les signes graphiques ont permis d'individualiser deux catégories de dissociation :

1° La dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ou partielle, dans laquelle la contraction ven-

trriculaire suit une fois sur deux, sur trois, sur quatre, la contraction auriculaire, ce qui donne des rythmes 2/1, 3/1, 4/1.

Signalons une forme spéciale de dissociation partielle dans laquelle les tracés montrent après un espace P. R. normal un allongement progressif de cet intervalle. A un moment, la contraction ventriculaire manque ; deux contractions auriculaires se suivent, séparées l'une de l'autre par l'intervalle habituel ; la deuxième onde auriculaire est suivie d'une contraction ventriculaire avec espace P. R. normal et le cycle recommence. On donne à cet aspect graphique le nom de « Périodes de Wenckebach ».

2° La dissociation auriculo-ventriculaire est complète ou totale quand il n'existe plus aucun rapport fixe entre les contractions auriculaires et ventriculaires. Il y a indépendance totale entre oreillettes et ventricules ; on a vraiment l'impression de deux courbes rigoureusement indépendantes l'une de l'autre et superposées. Il n'est plus alors question d'espaces P. R. normaux ou allongés. Les sommets P apparaissent tantôt à leur place habituelle, tantôt postérieurement à R, tantôt à une grande distance avant le sommet R suivant, tantôt en même temps que l'accident R ou l'accident T dont ils déforment les profils.

Remarquons que Géraudel (1) s'est élevé contre cette distinction entre dissociation complète et incomplète. Les contractions auriculaires et ventriculaires

---

(1) GÉRAUDEL : *Le Mécanisme du Cœur*, p. 250.

seraient toujours indépendantes même à l'état normal, comme l'envisage la théorie dualiste du mécanisme cardiaque et la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète répondrait aux cas où le rapport des battements auriculaires et ventriculaires est entier, la dissociation complète, aux cas où ce rapport est fractionnaire. De fait, chez certains malades, les deux variétés de dissociation peuvent alterner. Il n'en reste pas moins vrai que d'autres présentent des rythmes surtout de type 2/1, remarquablement fixes, avec intégrité de l'espace P. R.

### FORMES CLINIQUES

Nous ne ferons que rappeler brièvement les plus importantes.

Vaquez et Esmein ont schématisé l'évolution du syndrome en deux périodes :

— la première, de dissociation incomplète, où le malade soumis aux influences vagales présentera au maximum des accidents nerveux. C'est par excellence la période grave, la période de paroxysmes, la période assombrie par la menace persistante de mort subite ;

— ensuite, la dissociation devient complète et le pouls reste uniformément lent sans être soumis aux influences nerveuses.

Si cette évolution se retrouve dans beaucoup de cas, elle est loin d'être la règle et les longues pauses,

comme nous le verrons, sont loin d'être l'apanage des dissociations partielles.

Si la dissociation auriculo-ventriculaire est fréquente chez les sujets jeunes, elle s'y accompagne rarement de syndrome de Stokes-Adams. Son pronostic est bon, comme l'ont montré Clerc et Levy, Archigène dans sa thèse. Elle réalise habituellement le « pouls lent solitaire » de Lian.

Les formes paroxystiques du syndrome de Stokes-Adams ont été souvent signalées, notamment par Donzelot, qui leur attribue une grande importance pathogénique.

La forme purement nerveuse du syndrome que permettrait de mettre en évidence l'épreuve de l'atropine n'est plus admise aujourd'hui, comme nous le verrons au chapitre de l'anatomie pathologique, mais l'épreuve précédente est utile pour faire la part des influences nerveuses et du facteur cardiaque dans la dissociation.

Enfin, la bradycardie par dissociation peut être associée à d'autres troubles du rythme, flutter, auriculaire, extrasystoles, et surtout à la tachycardie ventriculaire, association sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir. Les images de bloc de branches et les atypies ventriculaires sont fréquentes.

L'association à l'infarctus du myocarde semble rare.

Tels sont, brièvement esquissés, les symptômes majeurs du syndrome de Stokes-Adams. Son pronostic

chez les vieillards artério-scléreux qui représentent la grande majorité des cas est grave, du fait, d'une part de la mort subite qui menace constamment ces malades, de l'autre, de l'évolution habituelle vers l'insuffisance ventriculaire gauche.

## LES PAUSES CARDIAQUES DANS LA MALADIE DE STOKES-ADAMS

Comme nous l'avons déjà vu, la pause cardiaque est la cause fondamentale des accidents nerveux du pouls lent permanent. On doit cependant lui opposer un mécanisme inverse dans la production de ces accidents, la tachysystolie, voire la fibrillation ventriculaire, de fréquence d'ailleurs nettement moindre. Ces deux phénomènes inverses ont un résultat identique : l'absence de circulation périphérique.

Dans certains cas d'ailleurs, pauses et tachysystolie, voire fibrillation ventriculaire, s'associent chez le même malade, une crise pouvant être due soit à l'une ou l'autre cause, soit à une fibrillation suivie de pause.

Beaucoup plus souvent la pause cardiaque seule, nous l'avons dit, est cause de la crise, mais alors on retrouve avec une grande fréquence une tachycardie ventriculaire qui la suit comme dans la plupart des observations publiées, ou qui la précède comme dans notre observation.

De nombreux cas de Stokes-Adams ont été publiés avec longues pauses de durée variable allant d'une

dizaine de secondes à plusieurs minutes. Nous allons rapporter les plus intéressants. Voici d'abord l'observation du malade que nous avons eu l'occasion d'examiner :

#### OBSERVATION I

(personnelle, tracés pris par M. le Docteur René Bénard)

M. T... Henri, âgé de 58 ans, exerçant la profession de comptable, est entré à l'hôpital Laennec, salle Laroche-foucauld, dans le service de M. le Docteur René Bénard, le 19 novembre 1942, pour des crises syncopales fréquentes survenant à toute heure du jour et de la nuit. Le début de ces crises remonte au 23 juin 1942. Ce jour-là, dans la matinée, vers dix heures, le malade a été pris brusquement de vertiges et d'étourdissements ; quelques instants plus tard survenait une chute avec perte de connaissance pendant une minute environ. L'entourage pouvait alors remarquer des mouvements convulsifs agitant le malade. Celui-ci, au réveil, se souvenait parfaitement du début de sa crise ; il n'avait présenté ni miction involontaire ni morsure de la langue. Le reste de la journée fut marqué par plusieurs autres syncopes.

Un médecin appelé put constater un pouls extrêmement ralenti avec, au moment des syncopes, un rythme à dix-douze par minute. Vu la répétition des crises les jours et les mois suivants et la difficulté d'un traitement à domicile, l'hospitalisation du malade fut finalement décidée.

Dans les antécédents de cet homme on relève une fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1915, une splénectomie pour

blessure de guerre en 1917. Depuis cette intervention, il semble que l'état de santé du sujet ait été altéré; il s'est toujours plaint depuis, de fatigabilité, de moindre résistance à l'effort, d'essoufflement facile. En 1928, nouvelle crise de R. A. A. qui n'aurait, aux dires du malade, pas plus que la première fois, entraîné des complications cardiaques.

En 1941, nouvelle intervention chirurgicale pour éviscération au niveau des cicatrices de la blessure de guerre et de la splénectomie.

Le malade nie toute spécificité; on ne trouve rien à signaler dans les antécédents collatéraux et héréditaires.

Nous retiendrons avant tout que plusieurs années, quatre ans environ avant les premiers accidents syncopaux, les troubles dyspnéiques avaient augmenté; un œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'à mi-cuisses se manifestait le soir pour disparaître dans la nuit.

Il semble donc que les crises de R. A. A. n'aient pas été sans laisser leur empreinte cardiaque. Enfin, pendant ces années, le malade avait bien remarqué que son pouls était habituellement lent mais sans jamais, jusqu'au 23 juin 1942, en éprouver le moindre trouble.

A son entrée à l'hôpital les crises sont subintrantes et peuvent revêtir divers types :

Soit pâleur subite avec tendance syncopale suivie bientôt d'une bouffée congestive de la face avec retour à la normale. Ces symptômes se produisent quand le pouls se ralentit brusquement à dix-douze, ce qui correspond donc à des pauses de cinq à six secondes.

Si les pauses sont plus longues, de dix à quinze secondes, la syncope est complète et peut s'accompagner de mouvements épileptiformes.

Remarquons que ces crises sont souvent prévues par le malade; en effet, la pause cardiaque est presque toujours précédée d'une accélération avec pouls à 60 ou plus alors que le rythme habituel est aux environs de 36, et cette accélération est nettement perçue sous forme de sensations de chocs dans la poitrine et même dans la tête.

Ces crises ont été à certains jours d'une intensité exceptionnelle. Elles sont allées une fois même jusqu'à se reproduire trois fois par minute environ pendant trente-six heures consécutives.

Notons, le 23 novembre, un pouls à 68 pendant deux minutes, suivi d'une pause de dix-neuf secondes.

Le 30, une pause de onze secondes après accélération à 60. L'examen nous montre un homme fatigué et paraissant nettement plus vieux que ne le comporterait son âge, amaigri depuis plusieurs mois quoique les fonctions digestives soient parfaitement conservées.

Le pouls, en période de calme, a un rythme assez variable de 28 à 40 par minute.

Ce n'est cependant là qu'un calme relatif, car en palpant la radiale pendant plusieurs minutes il n'est pas rare de noter des intermittences de 3, 4 et même 5 secondes ne laissant apparaître qu'une pâleur de la face, laquelle se recolore dès la reprise des pulsations.

D'une façon inconstante, on note des salves de deux ou trois pulsations jugulaires apparaissant dans l'intervalle des battements radiaux.

La palpation du cœur ne permet que difficilement de percevoir le choc de la pointe qui bat dans le 5<sup>e</sup> espace et ne paraît pas déviée. L'auscultation fait entendre des bruits très assourdis avec parfois un premier bruit nettement renforcé mais nullement éclatant et qui rappelle

le timbre normal. On entend à la pointe un petit souffle systolique perceptible au début de la systole seulement et ne se propageant pas. Des systoles en écho peuvent être perçues de temps à autre pendant les longues diastoles. L'auscultation de la base ne montre que des bruits assourdis.

L'examen des poumons est normal ; l'examen de l'abdomen montre dans l'hypocondre gauche les cicatrices de la blessure de guerre et des interventions. L'examen du système nerveux est normal.

La tension artérielle est à 18/9. Les urines, d'abondance normale, ne contiennent ni sucre ni albumine. Le sang contient 0 gr. 37 d'urée par litre, et seulement 0 gr. 65 de glucose. Le B. W. est négatif. L'examen radioscopique montre un ventricule gauche augmenté de volume.

Evolution des crises : jusqu'au début de décembre, elles vont se répéter fréquemment, entraînant à certains jours un véritable état de mal.

Pendant cette période, le malade fut traité par :

— des injections d'atropine à doses progressives pendant 10 jours ; la dose maxima a été de 2 mgr. 5 répartis dans les 24 heures en trois injections, dont une de 1/2 mgr. par voie intraveineuse ;

— des injections de sérum glucosé intraveineuses ;

— des injections de ouabaïne.

Pendant le mois de décembre et jusqu'au 17 janvier 1943, date à laquelle le malade sort de l'hôpital, les crises vont devenir de plus en plus rares et se traduire seulement par de légers malaises.

Au traitement précédent ont succédé durant cette période des injections d'aminophylline, extraits désinsu-

linés, de pancréas, une série de 10 injections de cyanure de mercure. Le sérum glucosé a été remplacé par la prise *per os* de 50 gr. de sucre par jour.

Le malade, sorti le 17 janvier, est de nouveau hospitalisé le 24 juin 1943. Resté chez lui au repos durant cette période, il gardait un pouls aux environs de 40, était traité par des injections d'aminophylline, d'atropine et d'ouabaïne. Au début de juin, le malade a fait des efforts physiques inaccoutumés qui ont déclenché une nouvelle série de syncopes devenues très fréquentes au moment de la rentrée. Le pouls est alors instable ; sur un fond de bradycardie à 36 surviennent des crises d'accélération à 60 qui annoncent l'imminence d'une syncope ; le pouls s'arrête alors brusquement, la plupart du temps quelques secondes seulement, parfois 15-20" ; c'est le 25 juin que sera enregistré l'arrêt maximum de 24" 3/10.

Le traitement habituel est repris ; à partir du 5 juillet les crises cessent et le malade sort à nouveau le 24 juillet.

Nouveau séjour à l'hôpital à partir du 25 septembre ; les crises, qui avaient repris, cessent rapidement d'être intenses et subintrantes au bout de quatre jours, pour devenir espacées. Le traitement habituel a été recommencé.

A partir du 9 oct. se produisent des sudations très abondantes, qui cessent au bout de six jours. Entre temps, on a diminué puis cessé l'atropine et fait pendant trois jours une injection quotidienne de 1/2 mgr. d'ésérine, puis de 1 mgr. le 15 ; cette dernière injection ayant été suivie cinq minutes plus tard d'un pouls à 74 sans arrêt cardiaque consécutif, et de vomissements.

L'atropine est reprise le 18 octobre.

On note le 4 novembre un épisode sub-occlusif, avec ballonnement abdominal et vomissements, rapidement dissipé. Il s'est agi très probablement d'une crise d'aortite abdominale.

Le malade sort à nouveau le 27 novembre, les crises ont complètement disparu.

Il revient le 10 janvier 1944. Les syncopes sont très fréquentes, presque subintrantes ; de fréquents arrêts ventriculaires sont notés les premiers jours, allant de quelques secondes à 7-8 secondes et même une fois 15 secondes. Les injections d'atropine sont reprises dès le début de ce 4<sup>e</sup> jour et au bout d'une dizaine de jours les crises cessent. Toutefois le malade reste affaibli, légèrement dyspnéique et cyanosé. La tension artérielle se maintient aux environs de 15-8.

En même temps que l'on continue l'atropine, le malade reçoit une série d'injections d'extrait désinsuliné de pancréas ; puis le traitement atropinique est modifié, le médicament est donné alors en partie en injections sous-cutanées, en partie par voie buccale, puis au bout de quelques jours seulement par voie buccale à la dose quotidienne de 2 mgr. Pendant vingt jours on donne *per os* 1/2 mgr. de strophantus. Des rations supplémentaires de sucre sont données au malade à plusieurs reprises pendant plusieurs jours.

Un orthodiagramme pris le 14 mars a montré comme récemment, essentiellement un gros ventricule gauche ; les chiffres suivants sont notés : G G' : 11, D G' : 16, D' G' : 11;; diamètre transversal 13,5 ; flèche : 2 ; indice de profondeur : 2,5. En O.A-D., l'aorte se montre dilatée, son diamètre mesure 4 cm.

Le malade sort le 18 mars.

### Etude électrocardiographique :

Vingt-neuf tracés ont été pris pendant les différents séjours du malade à l'hôpital ; nous allons donner l'analyse de la plupart d'entre eux :

5-8-42 (tracé pris dans le service de M. le professeur agrégé Mouquin pendant un court séjour qu'y fit le malade avant d'être admis à l'hôpital Laennec. Nous remercions M. le professeur agrégé Mouquin d'avoir eu l'obligeance de nous communiquer cet électrocardiogramme) :

— les ventricules battent au rythme de une pulsation tous les 195 centièmes de seconde, soit un pouls à 31 ;

— les oreillettes au rythme de une pulsation tous les 85 centièmes de seconde, soit à 72.

#### Aspect du tracé :

— *en D 1* : aplatissement de P, élargissement du complexe qui est de 8 centièmes de seconde, empatement du sommet et du complexe ;

— *en D 2* : bas voltage (8 mm. de déflexion), élargissement du complexe, crochetage de sa branche initiale et de sa branche terminale, empatement de son sommet ;

— *en D 3* : aspect négatif de l'onde rapide.

20-11-43 : Film I : *en D 1* : début par un rythme à 36, puis pause de 6" 1/3 (soit un pouls à 9 1/2) ; retour à un rythme de 32 avec sommets T diphasiques et parfois inversés ; pendant toute la pause, les oreillettes battaient à 120 avec sommets P aplatis.

*En D 2* : rythme ventriculaire avec T extrêmement accusé et positif. Allure progressivement croissante donnant les rythmes suivants : 29, 32, 39, 70, 70, 80, 80, 80,

80. L'aspect du complexe est différent suivant le rythme. Aux allures de 29 à 39, R est peu élevé et S est profond, tandis qu'aux allures à partir de 70, R est plus élevé et S tend à être moins profond.

*En D 3* : le début du tracé commence par une pause de 10" (pouls à 6). Crise épileptiforme amenant le tracé à être tremblé et la corde sur les limites extrêmes du film.

Les pulsations ventriculaires reprennent en s'espçant de plus en plus, correspondant à des rythmes de 31, 31, 31, 28, 26, à la suite de quoi apparaît une nouvelle pause de 8"  $\frac{3}{5}$  (rythme à 7) ne déterminant aucune crise épileptiforme ; les pulsations ventriculaires reprennent au rythme de 28, les oreillettes battent à 92.

Film II (tracé pris tout entier en D 2) :

Dans un premier tracé, l'oreillette bat à 166, le ventricule à 54.

2° tracé : le complexe ventriculaire présente l'aspect de bloc de branche avec R assez peu élevé, S très profond dont la branche terminale est crochétée et suivie d'un T positif beaucoup plus élevé que le sommet R. Le ventricule bat à 136.

3° tracé : pause de 8" (rythme 7  $\frac{1}{2}$ ) ayant déterminé une légère crise épileptiforme. Les oreillettes battent à 166.

Film III (tracé pris également en D 2) :

1° tracé : cinq minutes après inhalation de nitrite d'amyle, les oreillettes battent à 150, les ventricules à 22; puis, nouveau rythme de tachycardie, à 125, à type de bloc de branche.

2° tracé : 23 contractions auriculaires non suivies de contraction ventriculaire et aboutissant à une crise syn-

copale, les oreillettes battant à 166, soit une pause de  $8'' \frac{1}{3}$ .

A 11 h. 43 : le malade étant en crise de tachycardie, on injecte  $\frac{1}{2}$  mgr. d'atropine ; 30 secondes plus tard, pause ventriculaire, pendant 23 contractions auriculaires, suivie de syncope.

A 11 h. 44 : nouvelle pause ventriculaire s'étendant sur 23 contractions auriculaires, suivie de syncope et aboutissant à un rythme dissocié de type 3/1.

A 11 h. 46 : suspension du pouls pendant  $10''$ , n'aboutissant pas à la syncope, suivie d'une crise de tachycardie jusqu'à 11 h. 47' 10''. Cette crise de tachycardie est suivie d'une suspension des contractions ventriculaires pendant 22 contractions auriculaires et aboutit à une syncope.

A 11 h. 49 : retour au rythme dissocié, les ventricules battent à 54, les oreillettes à 150.

A 11 h. 51, le ventricule s'arrête pendant la durée de 10 contractions auriculaires, pas de syncope.

A 11 h. 53 : arrêt ventriculaire correspondant à 13 contractions auriculaires.

A 11 h. 54 : nouvelle syncope.

Film IV (suite du précédent) :

A 11 h. 56 : interruption des pulsations ventriculaires durant 26 contractions auriculaires. Syncope assez forte et suivie d'une crise de tachycardie ventriculaire à 136 avec bloc de branche.

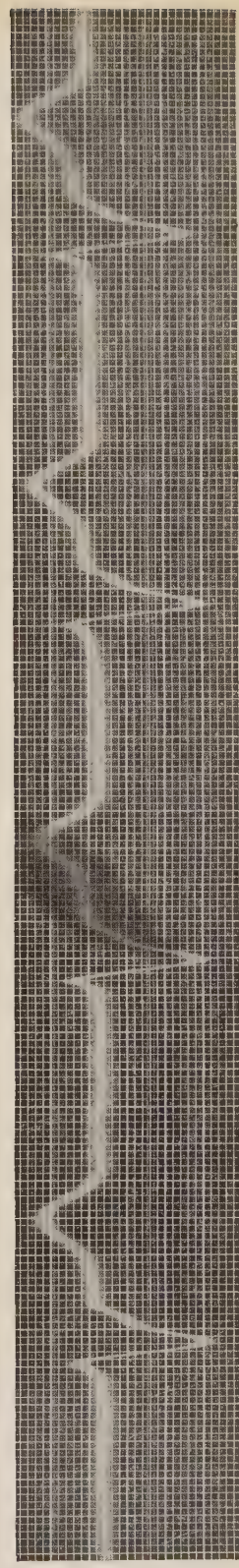
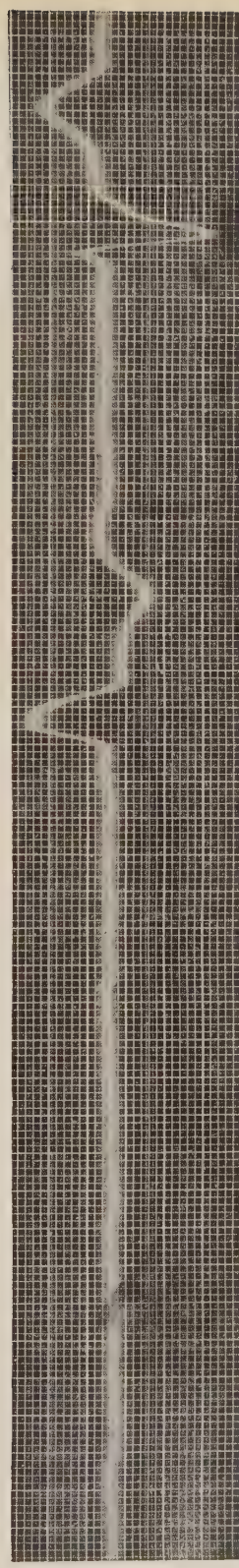
A 12 h. 1' 30'' : crise de tachycardie.

A 12 h. 2' 30'' : absence de contractions ventriculaires pendant 23 contractions auriculaires, syncope.

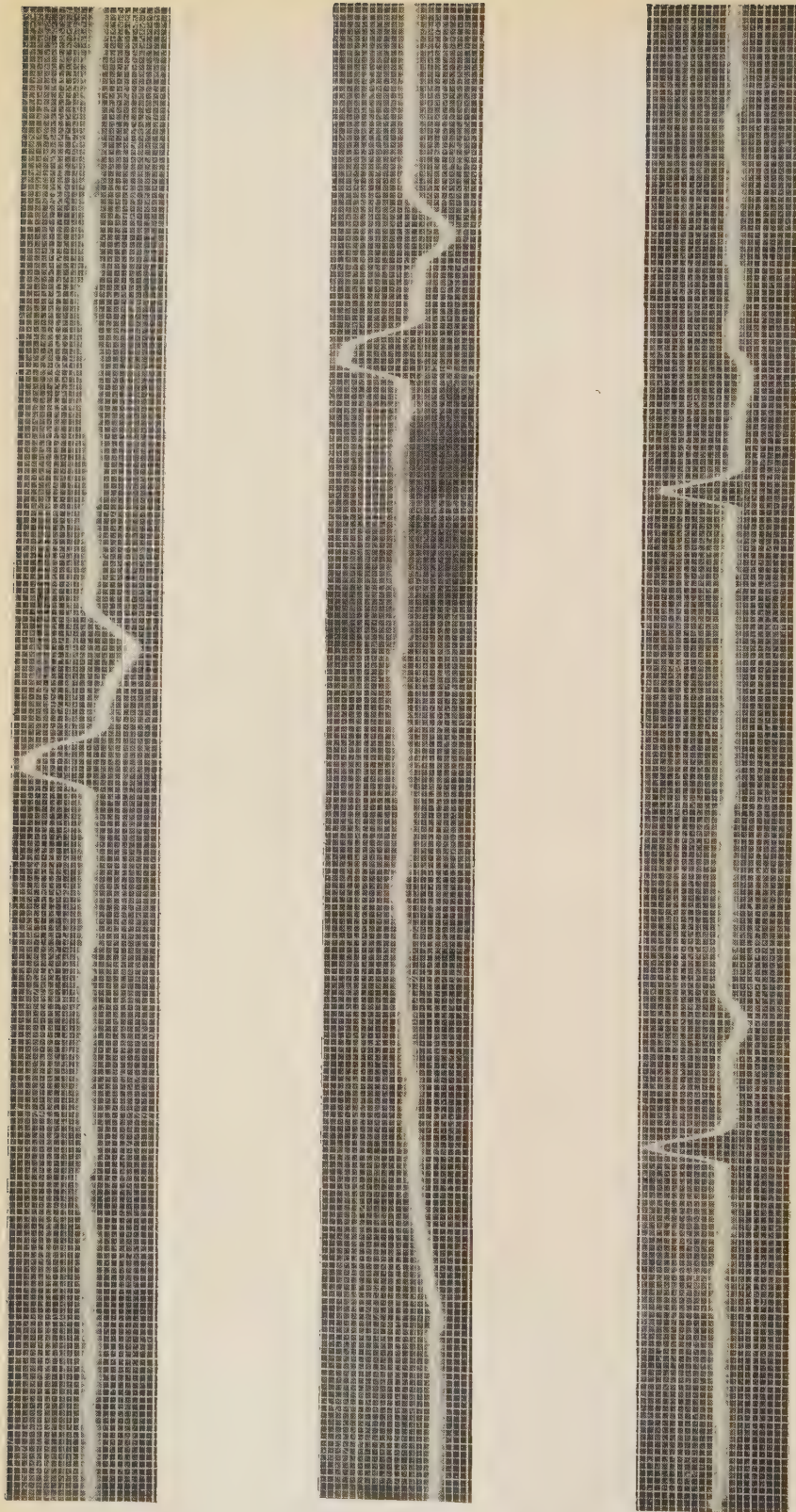
A 12 h. 3 : injection d'un nouveau  $\frac{1}{2}$  mgr. d'atropine.



СЛЮЖЕ 1 : 20-11-42 (F. 4). — Pause succédant à une crise de tachycardie ventriculaire (5 divisions; 2 cm, 5 correspondent à 1 seconde). Pour les électrocardiogrammes 2 et 3; 10 divisions correspondent à 1 seconde.



СЛЮЖЕ 2 : 29-6-43. — Fin d'une pause suivie de crise de tachycardie ventriculaire après deux complexes extra-systoliques (le



Cliché 3 : 29-6-43. — Fin d'une pause avec reprise du rythme lent habituel après deux complexes extra-systoliques.

A 12 h. 3' 30" : nouvel arrêt ventriculaire pendant 23 contractions auriculaires, syncope.

A 12 h. 4' 30" : crise de tachycardie durant quelques secondes, puis arrêt ventriculaire pendant 17 pulsations auriculaires.

A 12 h. 6' 30" : reprise de la tachycardie.

A 12 h. 6' 45" : arrêt ventriculaire pendant 24 contractions auriculaires, crise légère.

A 12 h. 9 : crise de tachycardie dont l'enregistrement montre comment se terminent ces crises.

Sur le film, on note des contractions ventriculaires apparaissant aux moments suivants (exprimés en centièmes de seconde) 48, 88, 176, 220, 308, 352, 440, 530, donnant ainsi l'aspect d'un rythme trigeminé, d'un rythme bigeminé apparaissant deux fois de suite, puis surviennent des contractions isolées au rythme de 125, 68, 34, 27, 19, 17, 13,5, 11,3 ; puis arrêt total de l'ordre de 30 contractions auriculaires aboutissant à une syncope.

A 12 h. 11' 30" : le rythme ventriculaire est à 36.

A 12 h. 11' 50" : rythme rapide irrégulier, bientôt suivi d'un rythme rapide continu.

A 12 h. 30 : arrêt ventriculaire durant 19 contractions auriculaires, syncope.

A 13 h. 30 : crises brèves de tachycardie.

A 14 heures : tachycardie suivie d'une suspension des contractions ventriculaires durant 18 contractions auriculaires, syncope.

A 18 h. 30 : retour de la tachycardie au rythme irrégulier, par groupes, tantôt de trois pulsations, tantôt par pulsations isolées.

A 19 heures : retour au rythme lent.

A 19 h. 30 : reprise du rythme tachycardique irrégulier.

A 20 h. 15 : retour au rythme lent.

A 20 h. 30 : arrêt ventriculaire durant 7 contractions auriculaires sans syncope.

28-11-42 : Les oreillettes battent à 92, le ventricule à 40.

A 10 h. 21 : crise de tachycardie ventriculaire suivie d'une pause ventriculaire durant 9 contractions auriculaires sans phénomènes syncopaux et aboutissant seulement à de petites bouffées de chaleur à la reprise.

A 10 h. 24 : on injecte en une fois  $3/4$  de mgr. d'atropine.

A 10 h. 25 : 4 pulsations sur le rythme ventriculaire.

De 10 h. 26 à 10 h. 35 : le pouls reste uniformément lent.

A 10 h. 35 : 4 pulsations tachycardiques.

A 10 h. 31 : 10 pulsations tachycardiques.

A 10 h. 39 : 5 pulsations tachycardiques.

A 10 h. 43 : 4 pulsations tachycardiques.

A 10 h. 45' 30" : crise de 15 pulsations tachycardiques suivie d'une pause prolongée de 15" avec bouffées de chaleur à la reprise ventriculaire.

A 10 h. 49 : crise de tachycardie suivie d'une pause durant 3 pulsations auriculaires, puis d'une autre durant 10 pulsations et n'aboutissant qu'à une légère bouffée de chaleur.

A 10 h. 56' 30" : rythme ventriculaire à 60.

A 10 h. 57' : crise de tachycardie ventriculaire à 120 et qui aboutit brusquement à un bloc complet après 30 pulsations, avec arrêt ventriculaire complet pendant 5".

A 10 h. 59 : nouvelle crise de tachycardie aboutissant à une pause ventriculaire durant 12 contractions auriculaires.

7-12-43 : 1<sup>er</sup> film : tracé au rythme de 65 pour les ventricules, de 125 pour les oreillettes.

2<sup>e</sup> film : tachycardie ventriculaire au rythme de 150, puis de 120, avec bloc de branche droite.

12-12-43 : A 10 h. 02 : injection de 1 mgr. d'atropine au moment où le sujet est en pleine crise de tachycardie ventriculaire.

A 10 h. 3 : rythme à 75 pour les ventricules, à 130 pour les oreillettes.

Ce rythme persiste jusqu'à 10 h. 13. A ce moment, on fait exécuter au malade pendant 30 secondes une série de mouvements qui déclenchent une crise de tachycardie ventriculaire.

A 10 h. 14 : rythme tachycardique.

A 10 h. 15 : retour au rythme lent par thorax bloqué en inspiration.

A 10 h. 21 : rythme tachycardique.

A 10 h. 23' 30" : passage du rythme rapide au rythme lent sans blocage.

A 10 h. 26 : nouveau rythme rapide.

A partir de 10 h. 30 : nouveau rythme lent.

On a obtenu par l'injection de 1 mgr. d'atropine un rythme ventriculaire plus rapide que le rythme ventriculaire spontané.

17-12-43 : Les oreillettes battent à 100, les ventricules à 48.

A 10 h. 23 : on injecte 1 mgr. d'atropine.

A 10 h. 24 : les oreillettes battent toujours à 100, les ventricules à 48.

A 10 h. 25 : rythme auriculaire à 85, rythme ventriculaire à 40.

A 10 h. 26 : rythme auriculaire à 88, rythme ventriculaire à 38.

A 10 h. 29 : rythme auriculaire à 75, rythme ventriculaire à 38.

On fait faire au malade de nombreux mouvements, et à 10 h. 30' 30" : rythme auriculaire à 75, rythme ventriculaire à 38.

On fait ensuite faire au malade des mouvements de tachypnée et à 10 h. 35 : rythme auriculaire à 75, rythme ventriculaire à 38.

En résumé, l'injection de 1 mgr. d'atropine a en 2' ralenti les oreillettes de 100 à 85, puis à 75 dans les 4' suivantes, et malgré divers mouvements le taux est resté à ce chiffre pendant les douze premières minutes. Les ventricules ont continué à battre sur un rythme propre qui de 48 avant l'épreuve est passé à 40 deux minutes plus tard, puis à 38 une minute après et s'est ensuite maintenu en permanence à ce chiffre.

15-1-43 : Les oreillettes battent à 106, les ventricules à 52.

A 10 h. 4 : on injecte 2 mgr. d'atropine.

Le tableau suivant donne en centièmes de seconde l'intervalle séparant deux contractions ventriculaires d'une part, deux contractions auriculaires d'autre part dans les 80 minutes qui ont suivi l'injection :

|              |               |       |               |    |
|--------------|---------------|-------|---------------|----|
| à 10 h. 05 : | ventricules : | 110 ; | oreillettes : | 58 |
| à 10 h. 06 : | —             | 123 ; | —             | 65 |
| à 10 h. 07 : | —             | 127 ; | —             | 67 |
| à 10 h. 08 : | —             | 123 ; | —             | 65 |
| à 10 h. 09 : | —             | 120 ; | —             | 65 |

|              |   |       |   |    |
|--------------|---|-------|---|----|
| à 10 h. 11 : | — | 127 ; | — | 67 |
| à 10 h. 13 : | — | 123 ; | — | 65 |
| à 10 h. 16 : | — | 123 ; | — | 65 |
| à 10 h. 21 : | — | 123 ; | — | 68 |
| à 10 h. 26 : | — | 121 ; | — | 75 |
| à 10 h. 31 : | — | 106 ; | — | 66 |
| à 10 h. 36 : | — | 120 ; | — | 65 |
| à 10 h. 51 : | — | 116 ; | — | 71 |
| à 11 h. 24 : | — | 118 ; | — | 65 |

En résumé, avant l'épreuve les oreillettes battaient à 106, les ventricules à 52 ; une minute après l'injection apparaissait un ralentissement qui atteignait son maximum pour les oreillettes au bout de 22 minutes, le rythme étant passé de 106 à 80, et pour les ventricules au bout de 7 minutes le pouls étant passé de 52 à 47. Quarante-sept minutes après l'épreuve, les oreillettes battaient à 84, le ventricule à 52 ; quatre-vingts minutes après l'épreuve, les oreillettes battaient à 92, les ventricules à 51.

25-6-43 : Depuis la veille, le malade est de nouveau hospitalisé. Le 25, le traitement habituel est repris ; ce jour-là le malade a reçu 1 mgr.  $\frac{3}{4}$  d'atropine en trois fois par voie sous-cutanée et intraveineuse, et  $\frac{1}{2}$  litre de sérum glucosé en injection intraveineuse.

Analyse du film :

— en D 1 : tachycardie ventriculaire au rythme de 63 ;  
 — en D 2 : les oreillettes battent au rythme de 75, on enregistre une pause de 24"  $\frac{3}{10}$ , ce qui correspond à une allure de pouls de 2,5 à la minute.

Trois minutes plus tard, le pouls est redevenu régulier sur un rythme particulièrement lent ; les pulsations ventriculaires apparaissent toutes les 3"  $\frac{1}{2}$ , soit un

rythme à 17, alors que les oreillettes battent à 86. Sur le tracé, on note comme particularités un notable élargissement du complexe et une absence de sommet T.

29-6-43 : 1<sup>er</sup> tracé : en D 1, mesurant 3 m. 93, soit un enregistrement de 1' 18" :

Début par une pause ventriculaire de 5" ; ensuite apparaît un complexe de bas voltage (10 mm.), de base mesurant 0"10, de sommet R pointu, suivi d'un T inversé, avec ligne de raccordement ST présentant une légère dénivellation ; puis nouvelle pause de 9" après laquelle on note un complexe exactement semblable au précédent, puis nouvelle pause encore de 7" 6/10 à la suite de laquelle apparaît une extra-systole un peu plus ample mais à sommet arrondi et à base mesurant 18 centièmes de seconde. L'extra-systole est suivie d'un T également inversé mais beaucoup plus profond que les précédents et avec dénivellation de ST beaucoup plus marquée.

Après une nouvelle pause de 7" 7/10 apparaît un nouveau complexe, exactement semblable au précédent, auquel fait suite au bout de 1" 3/10 une image de bloc de branche avec complexe négatif et sommet T très marqué et positif. A partir de ce moment, pendant 47 secondes le même rythme se maintient, les complexes ayant respectivement entre eux les distances suivantes exprimées en centièmes de seconde : 120, 105, 96, 100, 92, 98, 90, 100, 98, 98, 98, 98, 98, 98, 98, 96, 98, 100, 98, 96, 98, 96, 96, 96, 98, 96, 98, 98, 98, 98, 100, 98, 102, 98, 102, 98, 102, 102, 102, 102, 102, 102, 102, 104, ce qui correspond comme allure de pouls à des chiffres de 50 pour le premier intervalle, puis de 58, 62, 60 et ensuite à un rythme plus ou moins voisin de 60.

2° *tracé* : en D 1 mesurant 104 cm., soit un enregistrement de 21". Il présente au bout de 7" une contraction ventriculaire semblable aux deux premières du tracé précédent. (Nous donnerons par la suite à ces deux contractions le nom de contraction du type I (bas voltage, T inversé), et à la 3° contraction du tracé précédent le nom de contraction de type II.) Le pouls s'étant suspendu une seconde environ avant le début du tracé, la pause a donc été de 8" environ. La systole ventriculaire qui l'interrompt est elle-même suivie d'une longue pause aboutissant au bout de 12" à une crise épileptiforme qui entraîne la corde en dehors du champ.

3° *tracé* : en D 1 mesurant 2 m. 17,<sup>1</sup> soit un enregistrement de 43"  $\frac{2}{5}$ . Il débute par une pause de 4"  $\frac{2}{10}$ , puis apparaît une contraction du type II, suivie d'une nouvelle pause de 5"  $\frac{3}{10}$ . Nouvelle contraction du type II, suivie 2" plus tard d'une contraction du type I ; à partir de ce moment et pendant 36" apparaissent des contractions ventriculaires du type I.

4° *tracé* : en D 2, rythme de 30 avec bloc complet; le complexe est de bas voltage, sa branche initiale est crochétée, sa largeur est de 0"10. Les oreillettes battent à 75. On note la présence d'une extrasystole auriculaire caractérisée par un sommet inversé, survenant au bout de 0" 46 et suivie d'un repos compensateur de 1" 06.

5° *tracé* : en D 3 : le complexe est diphasique, avec S profond et crochetage de la branche RS. L'onde T est fortement accusée et positive. On note là encore la présence d'une extra-systole auriculaire au bout de 0" 48, suivie d'un repos compensateur de 1 h. 04. Le voltage, de même qu'en D 2, atteint 9 mm. avec quelques ondes ne dépassant pas 7 mm.

6-6-43 : Voltage réduit partout : 8 mm. en D 1, 6 mm. et parfois même seulement 5 mm. en D 2 et D 3.

En D 1 le complexe est angulaire et mesure à sa base 0" 08 ; en D 2 il est croché dans sa branche initiale et mesure également 0" 08 ; en D 3 il est diphasique avec S profond et croché ou empâtement de la 2<sup>e</sup> partie de l'onde S.

Les ventricules battent à 36, les oreillettes à 71.

29-9-43 (3<sup>e</sup> séjour) : Tracé en D 1. Le film fait assister à la substitution du rythme habituel au rythme tachycardique après une pause prolongée, sans troubles fonctionnels. Les deux premiers complexes sont du type bloc de branche et distants entre eux de 1" 10 (pouls à 54), puis survient une pause de 9" 5 (pouls à 6), suivie d'une série de complexes du type I survenant toutes les 2 secondes. Le complexe est du type angulaire avec 8 mm. de voltage.

En D 2 : complexe angulaire d'une largeur de 0" 07, d'un voltage de 11 mm., sans croché, rythme à 30.

En D 3 : complexe diphasique, croché ou empâtement de RS ; rythme de 30 pour les ventricules, de 75 pour les oreillettes.

16-11-43 : en D 1, complexe auriculaire, T inversé, voltage 12 mm., rythme de 55. Sommets P très aplatis et à peu près impossibles à déceler.

En D 2, complexes de bas voltage (8 mm.) à branche initiale crochée, largeur 0" 06. Les oreillettes battent à 120.

En D 3, complexes diphasiques, branche RS crochée, très bas voltage (7 mm.) ; T positif, très développé. Les ventricules battent à 40, les oreillettes à 120.

17-11-43 : En D 1, rythme tachycardique de bloc de branches, grande déflexion négative avec crochetage de ST. Voltage 16 mm. ; les ventricules battent à 120.

En D 2, déflexion considérable allant de 17 mm. à 19 mm., complexe négatif avec crochetage de la seconde branche. T positif très développé. Rythme de 80.

En D 3, le complexe est à peine visible, mesurant de 3 mm. à 4 mm. ; de voltage et tranchant à peine sur la ligne générale du tracé.

3-3-44 (4<sup>e</sup> séjour) : Le malade avait pris *per os* 1/2 mgr. d'atropine à 6 heures, puis à 9 h. du matin.

1<sup>er</sup> tracé, pris à 10 heures : rythme lent habituel dans les trois dérivations.

2<sup>e</sup> tracé, en D 2 : après injection sous-cutanée de 2 mgr. d'atropine, court épisode de tachycardie ventriculaire à 66. Ensuite on enregistre 4 pulsations au début de chacune des 8 minutes qui ont suivi l'injection.

3<sup>e</sup> tracé, en D 3 : quatre pulsations sont enregistrées : 9' 30", 11', 16' 30" et 23' 30", après l'injection d'atropine précédente.

L'examen des deux derniers tracés montre que, mis à part le court épisode de tachycardie ventriculaire, l'atropine n'a amené d'accélération ni des oreillettes ni des ventricules.

#### OBSERVATION II. — A. Souques et D. Routier [100]

*Résumé* : Dissociation auriculo-ventriculaire complète, permanente, chez un homme de 76 ans, artérioscléreux, avec syndrome de Stokes-Adams. Grandes variations du rythme allant de 15 à 50 pulsations par minute, avec persistance de la dissociation complète. Pauses cardiaques prolongées. L'une d'elles atteint 15". Les tracés mécaniques qui accompagnent l'observation figurent une pause de 11"2.

OBSERVATION III. — L. Rénon, E. Géraudel  
et D. Thibaut [90]

*En partie résumée :* Homme de 45 ans, obèse. Syndrome de Stokes-Adams apparu cinq mois avant l'hospitalisation ; six jours après l'entrée, les crises sont devenues subintrantes, il s'en produit un grand nombre dans une même journée, elles sont d'intensité variable. Nous avons eu l'occasion d'assister à l'une d'elles. Elle dure une quinzaine de minutes environ et se décompose en cinq ou six attaques toutes semblables les unes aux autres. Celle qui ouvre la crise est la suivante : le pouls qui est à 24 s'arrête totalement pendant 20'' environ ; le malade est alors assez calme, mais ce temps écoulé la respiration devient stertoreuse, la fente palpébrale s'ouvre d'une façon anormale et se produisent des mouvements cloniques surtout marqués aux membres supérieurs qui sont en demi-flexion, les poings étant fermés. La fin est annoncée par une rougeur de la face, laquelle se couvre de sueurs abondantes. Ces symptômes se sont déroulés dans l'espace de 30'' pendant lesquelles le pouls a été complètement arrêté. La pause cardiaque dure donc 50'' environ.

Dès que l'attaque est terminée, c'est-à-dire dès que la malade s'éveille, le pouls bat à 70 pulsations à la minute pendant une minute environ... mais de nouveau brusquement le pouls passe de 70 à 0, il s'arrête complètement, ce qui permet de prévoir l'attaque prochaine, laquelle se produit toujours au bout d'une vingtaine de secondes. Lorsque la crise se termine, le pouls reprend son rythme habituel : de 0 il passe à 24. La mort survient peu après au milieu d'une crise.

— Cette intéressante observation ne comporte malheureusement pas de tracés. Elle est remarquable par la longueur des pauses et par le fait que celles-ci se sont reproduites aussi longtemps que le rythme de reprise est resté tachycardiaque.

OBSERVATION IV. — Josué [55]

*Résumé* : Malade âgé de 59 ans, soigné pendant un an pour syndrome de Stokes-Adams et mort de bronchopneumonie.

En dehors des crises de ralentissement, dissociation incomplète type 2/1, pouls à 22/26. Sur les tracés : prépondérance gauche.

Pendant les crises : pouls à 18-20 et même 15, dissociation complète, arrêts prolongés des ventricules. L'un de ces arrêts, enregistré, a atteint 11".

Après les pauses et au voisinage de la mort, tachycardie « complète » à 85 sans dissociation.

— L'apparition de cette tachycardie « complète » terminale est un phénomène assez inattendu que l'auteur a bien remarqué, mais dont l'explication reste difficile.

OBSERVATION V. — De Marval et Vivoli

(Analyse des Archives des maladies du cœur) [81]

Italien de 48 ans syphilitisé à 23 ans, pris d'étouffements et de douleurs six mois avant son entrée à l'hôpital. Douze jours avant la mort, il présenta des syncopes d'abord espacées, puis presque subintrantes. Le pouls était à 48 avec quelques irrégularités, il se rallen-

tissait à 32 avant les attaques, pour s'arrêter. On put compter une pause de 1' 26'' ; enfin il s'accélérait à 80-100 après l'attaque. L'une d'elles se termina par la mort.

L'autopsie montra des lésions syphilitiques typiques de l'aorte et des formations septales.

OBSERVATION VI. — Michel, Poumailloux et Pierre [85]

*Résumé* : Malade de 62 ans, insuffisant cardiaque et rénal, ancien syphilitique, hospitalisé pour syndrome de Stokes-Adams. Au cours de son séjour à l'hôpital, après épreuve de l'effort, le pouls s'accéléra à 85-90 et cette tachycardie fut bientôt suivie d'une pause de 16'' avec perte de connaissance et ébauche de convulsions seulement à la fin de la pause.

Après traitement par le cyanure de mercure, disparition du pouls lent et de la dissociation complète. Seul persiste un espace PR un peu augmenté : 19''/100.

Les auteurs concluent à une artérite probable de l'artère ventriculaire antérieure.

OBSERVATION VII. — Géraudel, Laigne-Lavastine  
et Boquien [47]

*En partie résumée* : Femme de 78 ans, entrée à l'hôpital pour pertes de connaissance datant de un an.

Examen à l'entrée : pouls à 27 en bloc total, systoles en écho auxquelles correspondent des battements de la jugulaire externe droite. T. A. à 21-5.

A la radioscopie : augmentation du ventricule gauche. Examen rénal : albuminurie à 2 gr. par litre, azotémie à 2 gr.

Les crises syncopales sont fréquentes. Un fort ralentissement suivi d'arrêt du pouls précède la perte de connaissance, puis les téguments palissent, les traits sont figés, les membres immobiles et raidis, le regard dévié vers la droite. Le réflexe à la lumière est supprimé. Les pupilles se dilatent, la gauche plus que la droite. On constate pendant une période très courte un signe de Babinski bilatéral.

Le pouls a disparu pendant les 30 ou 40" que dure cette première phase syncopale, phase de vaso-constriction et de contraction tonique. La respiration cependant est ample et précipitée. La seconde phase s'ouvre par des secousses cloniques. Les pupilles reviennent en myosis, le réflexe lumineux reparaît. La respiration s'arrête pendant près d'une minute. La vaso-dilatation périphérique remplace la vaso-constriction, le visage devient vultueux, le pouls reparaît et s'accélère rapidement, passant à 54-60. La tension artérielle, impossible à mesurer pendant les crises, remonte à 25-7. En même temps que le pouls s'accélère, les mouvements respiratoires se rétablissent. Enfin, la connaissance reparaît.

La fréquence des crises a augmenté régulièrement. Elles se produisaient d'abord toutes les 10 minutes environ pendant les trois premiers jours de l'hospitalisation. Rapidement elles devinrent subintrantes. On en comptait 38 en une heure, au bout de trois mois et demi ; à cette époque, le plus long arrêt du pouls a été de 40", le plus court de 15". La mort survint quelques jours après, par syncope.

Les tracés électrocardiographiques sont divisés par les auteurs en deux groupes. Le premier montre une dissociation auriculo-ventriculaire par bloc total, le second une dissociation avec interférence. Alors que le

rapport du nombre des battements auriculaires au nombre des battements ventriculaires est voisin de deux dans le premier cas, il est voisin de un dans le second, mais on ne trouve aucune capture ventriculaire indiscutable. C'est dans ce second type de tracés que l'on rencontre la plupart des longues pauses ventriculaires.

Six pauses ont été enregistrées, dont deux reproduites mesurent respectivement 21" et 16". Le rythme des pulsations cardiaques dans les secondes qui précédaient les pauses est donné par les auteurs. Nous retiendrons que, sauf pour une pause durant laquelle ce rythme était voisin de 30, dans tous les autres cas le cœur battait aux environs de 60 et commençait à se ralentir 5 à 10" avant la pause, les diastoles s'allongeant de plus en plus jusqu'à l'arrêt cardiaque complet. Après les pauses, le rythme était pendant une phase plus ou moins longue voisin du type 1/1, repassait au rythme 3/1, puis 2/1, enfin 1/1.

#### OBSERVATION VIII. — P. Soulié [99]

*En partie résumée :* Femme de 68 ans, hospitalisée pour un état de mal convulsif, conséquence d'une dissociation auriculo-ventriculaire apparue brutalement deux années plus tôt.

Les examens pratiqués avant l'entrée avaient montré une dissociation du type 2/1, la tension artérielle était à 28-12.

Le jour de l'entrée, l'examen en période de calme montrait les symptômes suivants : malade pâle, couverte de sueurs, pupilles en mydriase, pas de symptômes d'atteinte pyramidale notable ; cœur battant à 44, montrant à l'auscultation des bruits sourds et un souffle systolique assez intense de la pointe. T.A. à 24-10. A l'élec-

trocardiogramme : dissociation type 2/1 avec déformation des complexes ventriculaires du type bloc de branche droite.

Dès la fin de la soirée, à partir de 23 h. 30, commencent toute une série d'épisodes convulsifs liés à de longues pauses ventriculaires dont certaines purent être enregistrées.

*Etude d'une des pauses :* Quelques minutes avant le début, de graves troubles de conductibilité des branches apparaissent, et l'on voit le complexe ventriculaire prendre tantôt le type de bloc de branche droite, tantôt le type de bloc de branche gauche. Insensiblement la dissociation se transforme et devient complète. Une minute avant la pause, les complexes ventriculaires changent de sens et le voltage s'écrase totalement. Survient le stoppage ventriculaire. La ligne iso-électrique est très légèrement tremblée. Cinq secondes après le début de la pause, la respiration jusqu'alors ample, mais régulière, prend un rythme du type Cheyne-Stokes à cadence rapide. Rapidement une polypnée à 60 lui succède pendant 40" pour aboutir à une apnée totale. L'aspect est celui de la mort apparente. La pause ventriculaire dure en tout 110", puis l'activité ventriculaire reprend, d'abord sous forme de contractions isolées tantôt à type d'extra-systoles droites, tantôt à type d'extra-systoles gauches, qui se groupent bientôt en une crise de tachycardie ventriculaire passant d'abord dans la branche droite, puis dans la branche gauche. Dès les premières contractions ventriculaires, après une respiration suspicieuse, le rythme respiratoire normal reprend, ample mais sans pauses, à 18 par minute environ. Cette crise de tachycardie ventriculaire dure 10 minutes pendant lesquelles on trouve des fragments revêtant tantôt le type ventri-

culaire droit, tantôt le type ventriculaire gauche. Brusquement la crise cesse et la dissociation auriculo-ventriculaire reprend, mais avec un très bas voltage. Dès sa reprise se manifeste un rythme de Cheyne-Stokes beaucoup plus net que le précédent.

Cette respiration cyclique dure environ 3 minutes, puis l'activité ventriculaire diminue progressivement tandis que s'installe une période de polypnée paroxysmique identique à la précédente. Au bout de 20 secondes l'arrêt ventriculaire est total. La polypnée persiste encore une demi-minute, puis c'est l'arrêt complet du cœur et de la respiration. Le stoppage ventriculaire dure 130'' avec aspect de mort apparente. La reprise de l'activité ventriculaire se fait comme précédemment par une série d'extra-systoles écartées, avec, dès le début, reprise du rythme respiratoire normal, mais à ce moment survient une courte crise convulsive. La crise de tachycardie ventriculaire reprend, revêtant tantôt le type droit, tantôt le type gauche. Elle dure 12 minutes pendant lesquelles le rythme respiratoire est sensiblement normal et se termine par l'installation d'un flutter auriculaire sur dissociation complète. Les complexes ventriculaires apparaissent environ toutes les neuf contractions auriculaires, mais à certaines phases du tracé, le rythme n'est pas régulier. Ces pauses ventriculaires se succédèrent ainsi de 23 h. à 11 heures du matin.

La mort survint au cours d'une crise précédée d'un état de mal convulsif subintrant d'une demi-heure.

#### OBSERVATION IX. — Froment et Gonin [28]

*En partie résumée* : Homme de 60 ans, porteur depuis dix ans d'un pouls lent. Après une première phase troublée correspondant à l'installation du bloc, l'état s'est

amélioré. Etat subasystolique récent ayant donné lieu à un traitement digitalique, puis reprise de syncopes fréquentes. Constatation alors d'un bloc total avec automatie extrêmement basse. Rythme à 12. Etat de mal syncopal durant quelques heures, avec alternance de pauses et d'épisodes tachycardiques ventriculaires. Mort subite.

*Etude électrocardiographique :* De nombreux tracés ont été enregistrés le lendemain de l'entrée à l'hôpital, entre 10 h. 30 et 15 h. 30, heure de la mort.

1° Le rythme de base est un rythme de bloc total avec automatie ventriculaire anormalement basse (12).

2° L'état de mal syncopal fait rapidement suite au rythme précédent. Huit syncopes par arrêt ventriculaire sont enregistrées.

La durée des pauses va de 13" à 47". On voit alors les oreillettes s'accélérer discrètement, puis leur contraction cesser d'être visible dès la 10<sup>e</sup> seconde.

La reprise ventriculaire se fait invariablement de la manière suivante : un premier complexe ventriculaire apparaît, qui a même aspect que celui du rythme idio-ventriculaire de base. Ce complexe est toujours suivi d'un complexe identique survenant, selon les pauses, de 5 à 9" après le précédent, quelquefois d'un ou de deux autres complexes identiques. Puis, 12" à 16" après le moment d'apparition du premier complexe ventriculaire de reprise, l'aspect des systoles ventriculaires change brusquement.

Simultanément au changement d'aspect électrique, le rythme s'accélère, débutant à une fréquence de 40 à 50 par minute et atteignant progressivement selon les crises un rythme de 60, 66, 75 et même 85 par minute. La partie ST du complexe ventriculaire, d'abord très

allongée (0" 5), se réduit bientôt à 0" 4. Au sein de ce rythme ventriculaire tachycardique quelques rares ondes auriculaires sont visibles de loin en loin, mais n'ont aucune relation chronologique fixe avec le complexe ventriculaire. Cette tachycardie ventriculaire va se terminer brusquement après 2 ou 3 minutes, et ce sera l'annonce de la pause suivante. L'apparition de l'arrêt ventriculaire est précédée par un léger ralentissement de la tachycardie ventriculaire dont le rythme tombe progressivement de 85-60 à 66, 55, une fois même 28, puis brusquement s'arrête. On voit alors apparaître dans tous les cas, après un intervalle de 0" 12 à 0" 15, un complexe ventriculaire différent de celui du rythme idio-ventriculaire de base et de celui de l'épisode tachycardique. Un à trois complexes semblables s'observent, puis s'est invariablement la pause ventriculaire.

Ce cycle pause-tachycardie ventriculaire-pause se poursuit ainsi toute une matinée avec, comme seule modification, le voltage progressivement réduit du complexe ventriculaire qui passe d'une hauteur de 20 divisions à 13, 9, puis 6 divisions.

3° Un épisode prolongé de tachycardie ventriculaire ayant duré 45 minutes avec un rythme de 120 interrompit l'état de mal syncopal. Les complexes ventriculaires étaient analogues à ceux des épisodes tachycardiques intersyncopaux. Durant cet accès de longue durée pendant lequel le malade, précédemment plongé dans le coma, reprit conscience, les complexes auriculaires n'étaient pas visibles sur les tracés électriques.

4° La mort fit suite à l'épisode précédent, après une pause ventriculaire à débul soudain suivi d'une reprise ventriculaire analogue aux précédentes. Après cinq complexes négatifs en D 2 espacés respectivement de 12",

10", 5", 4", 9", apparurent des complexes positifs qui peu à peu accélérés réalisèrent un rythme d'environ 40. Cet état dura 40 secondes, puis après 2 secondes sans systole ventriculaire (aucune contraction auriculaire n'étant d'ailleurs visible) apparurent des complexes ventriculaires négatifs extrêmement altérés, qui au rythme de 95 persistèrent une douzaine de secondes. (Jusqu'au moment où des mouvements musculaires interrompent le tracé pendant une minute.) Une dizaine d'accidents électriques positifs, de voltage décroissant et au rythme approximatif de 100 s'observent encore, puis ce n'est plus qu'une ondulation de la ligne iso-électrique assez régulière pendant une vingtaine de secondes (rythme à 90-100), puis plus lente et irrégulière, cessant enfin complètement au bout de 1' 20". Une injection intracardiaque d'adrénaline faite un peu plus tard ne donne lieu qu'à quelques ondulations faiblement positives de la ligne iso-électrique.

OBSERVATION X. — Hermann, Froment et Gonin [54]

*Résumé :* Etat de mal syncopal par pauses ventriculaires répétées pendant trois semaines et atteignant 45" à 150" chez un homme de 65 ans, ancien syphilitique, albuminurique, petit hypertendu sans lésions cardiaques cliniquement appréciables. Persistance jusqu'à la mort, d'un rythme sinusal sans allongement de l'intervalle PR, mais avec modification du complexe ventriculaire, type bloc de branche, dans l'intervalle des crises. Bloc total le dernier jour, mort subite.

Histologiquement (Ivan Mahaim), grosses lésions des artères du nœud de Tawara et du tronc commun du faisceau de His. Lésions diffuses du tronc et des branches du faisceau.

*Evolution des crises :* Les quatre premiers jours de l'hospitalisation, les crises se succèdent à un rythme à peu près régulier, 100 à 120 par jour, durant en moyenne 45 à 65". Certaines dépassèrent 2 minutes et l'une atteignit 2' 30". Elles étaient annoncées 1 à 2 minutes avant leur apparition, par des intermittences du pouls de plus en plus rapprochées. Les quatre jours suivants, les crises s'espacent et disparaissent à deux reprises pendant 24 heures. Elles reprennent pendant dix jours, disparaissent les deux jours suivants, mais la température monte à 39 et le malade meurt peu après.

La particularité de cette observation est l'apparition de crises aussi longues chez un sujet présentant dans leur intervalle un rythme sinusal. Ce malade, qui présentait depuis quatorze années des crises nerveuses avec miction involontaire, avait été traité par le gardénal, qui avait arrêté les crises pendant quelque temps.

— Cette observation contient, étudiés en détail, les troubles nerveux vaso-moteurs, tensionnels, respiratoires, et le comportement des oreillettes durant les longues pauses ventriculaires. Les phénomènes accompagnant la reprise d'activité ventriculaire sont également étudiés en détail. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ces faits.

OBSERVATION XI. — A. Clerc, B. Zadoc-Kahn  
et Hertz [11]

*En partie résumée :* Femme de 75 ans, sans antécédents spéciaux. Le premier accident syncopal date de huit ans ; il a été suivi d'un deuxième deux années plus

tard, avec seulement quelques troubles vertigineux dans l'intervalle. Jusqu'à l'hospitalisation on notera au plus quatre syncopes par jour de temps en temps.

L'examen montre une femme en bonne santé apparente malgré une certaine dyspnée d'effort. Le pouls est ralenti à 32, régulier habituellement, mais parfois bigeminé. La pointe du cœur est légèrement déviée en dehors. L'auscultation fait entendre un souffle systolique mitro-aortique, des systoles en écho. La T. A. est à 17-6, le B. W. négatif. A la radioscopie, le ventricule gauche paraît augmenté de volume.

L'électrocardiogramme révèle une dissociation auriculo-ventriculaire complète, avec prépondérance ventriculaire gauche.

Les mois suivants, la bradycardie s'accroît, passe à 28, 26, même 18. Tous les signes fonctionnels augmentent avec le bigeminisme, jusqu'à la grande crise que fera la malade treize mois environ après son admission à l'hôpital.

Ce jour-là, l'état de demi-syncopé et de vertige reste constant, le cœur battant à 32 avec rythme bigeminé. A partir de 9 h. 30 les phénomènes s'exagèrent encore pour devenir tout à fait inquiétants à partir de 10 h. A ce moment, les syncopes se succèdent presque sans interruption, souvent avec mouvements convulsifs et alternatives de pâleur cadavérique et de suspension de la respiration, et immobilité complète, suivie de rougeur excessive et de respiration plus rapide et suspicieuse; en même temps, le nombre des battements cardiaques tombe à 12, avec pauses de plus en plus longues. A 10 h. 15 se produit l'attaque la plus violente, l'aspect devient vraiment celui d'un cadavre, les yeux sont ré-

vulsés, la respiration suspendue, aucun signe n'est perceptible du côté du cœur, et cela malgré les moyens thérapeutiques les plus divers (injection d'atropine sous la peau, injections répétées de coramine, soit sous-cutanées, soit intraveineuses, massage énergique du thorax, respiration artificielle, etc...).

Devant un pareil tableau et en raison de certaines particularités électrocardiographiques relatées ci-dessous, on recourt à une injection intracardiaque de 1 mgr. d'adrénaline à 10 h. 17. Trois secondes après environ, le pouls radial est de nouveau senti et devient animé d'emblée de battements expansifs et irréguliers, passant brusquement au taux moyen de 104. En même temps, après quelques spasmes de la face, la respiration reprend et les téguments se recolorent, mais ce n'est que 5 ou 6 minutes après que la malade ouvre complètement les yeux et, tout en ne bougeant pas encore, reprend conscience sans paraître se souvenir de rien. Puis rapidement la conscience devient complète et aucune déficience psychique ne persiste.

L'ensemble de la scène principale avait duré 6 minutes dont 1' 38" de mort apparente.

Deux jours plus tard, la malade était considérée définitivement comme hors de danger. Le bigeminisme avait disparu, la bradycardie oscillait entre 30 et 36 avec dissociation complète. Le traitement suivant a été entrepris : coramine intraveineuse et intramusculaire, iodo-septine intraveineuse et intramusculaire, puis éphédrine qui paraît avoir donné de très bons résultats comme traitement d'entretien.

## Etude électrocardiographique :

### a) PÉRIODE DE CRISES SUBINTRANTES :

A 9 h. 45 : pause presque totale du cœur. Un seul complexe ventriculaire à grande amplitude, avec T négatif. Durant le même temps apparaissent 17 pulsations auriculaires, au rythme de 84. A noter l'aplatissement et le caractère négatif des premières ondes P vers la gauche.

A 9 h. 47 : deux complexes rapprochés à déflexion principale inférieure, avec T proéminent. Ondes P bifides à raison de 100 par minute.

A 9 h. 50 : complexes ventriculaires toujours inversés (17 par minute), oreillettes à 100, ondes P élargies et inversées.

A 10 h. 10 : même rythme ventriculaire, à droite groupe de deux complexes ventriculaires rapprochés et de sens contraire.

### b) PÉRIODE DE MORT APPARENTE :

A 10 h. 16 : pause cardiaque suivie d'une période de tachysystolie ventriculaire composée d'ondulations en forme de dôme, très rapprochées et de rapidité croissante (210-280), puis nouvelle pause ventriculaire.

A 10 h. 17 : mort apparente, mouvements du cœur réduits à quelques très faibles soulèvements P négatifs, au rythme de 22-24... Injection intracardiaque d'adrénaline, suivie au bout de 2" 2 de reprise des battements du cœur. Les complexes sont atypiques, polymorphes, à type de prédominance droite, de grande amplitude, et se succèdent au taux de 68.

c) PÉRIODE DE RÉANIMATION :

A 10 h. 18 : suite de complexes polymorphes, au taux de 90.

A 10 h. 19 : tachycardie régulière ventriculaire, qui devient bientôt irrégulière, anarchique, puis se régularise à 10 h. 21 au taux de 100.

A 10 h. 23 : reprise de la bradycardie régulière avec dissociation ; les tracés reprennent dans les heures suivantes l'aspect qu'ils avaient avant la crise.

OBSERVATION XII. — A Clerc et R. Lévy [7]

*Résumé :* Homme de 67 ans, polyscléreux, hypertendu, azotémique, léger insuffisant cardiaque porteur d'un pouls lent à 36 avec troubles nerveux. Un mois environ après son admission, le malade fit une crise syncopale suivie de convulsions, consécutive à un arrêt ventriculaire. Le tracé pris pendant la crise et reproduit avec l'observation montre une pause de 15'' au moins, car le début de la pause n'a pas été enregistré. La reprise est marquée par une crise de tachycardie ventriculaire. En dehors des crises, l'électrocardiogramme montrait une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le malade est mort quatre ans plus tard d'apoplexie.

OBSERVATION XIII. — Ferrabouc et Jude [25]

*Résumé :* Homme de 46 ans, ancien colonial présentant des antécédents de typhoïde, R. A. A., paludisme, éthylisme. Sa bradycardie remonte à un an et demi. A sa dernière hospitalisation, la bradycardie s'accroissant, les crises deviennent très fréquentes. Le jour de la mort, vers 19 heures, on compte des périodes de 4 mi-

nutes sans pulsations, dont 2 minutes sans respiration, puis on voit le pouls jugulaire reprendre, les pulsations cardiaques reprennent ensuite. La mort survient à 23 h. 30.

Les électrocardiogrammes ont montré des alternatives de rythme normal, de bloc partiel, de bloc complet, mais le ventricule d'entraînement différait toujours du ventricule d'autonomie. Les longues pauses n'ont pas été enregistrées.

L'examen anatomique fait par Géraudel a montré un faisceau de His intact, mais l'artère du faisceau, légèrement épaissie, présentait des lésions d'endartérite sans sténose appréciable.

#### OBSERVATION XIV. — Wiltschire [110]

(traduite in thèse Gonin)

*Résumé* : Homme de 63 ans, sans antécédents notables. Début des troubles trois ans plus tôt par une crise syncopale ; la deuxième crise survient deux années après et la troisième cinq semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital. Depuis lors, les crises se succèdent environ toutes les 10 minutes et durent en moyenne 30".

Le pouls est à 26, les jugulaires battent à 100. L'auscultation montre un souffle systolique intense, se propageant dans l'aisselle. Le reste de l'examen ne montre qu'une rétention d'urines avec légère albuminurie.

A l'examen électrocardiographique, on constate un bloc total à 100/22 avec prépondérance gauche.

Au début des crises, la respiration se ralentit, devient forte et suspicieuse, puis s'accélère fortement. La face devient pâle et cyanosée, la conscience disparaît rapidement. Au bout de 15" des mouvements spasmodiques

se produisent dans les mains, qui s'élèvent vers la bouche tandis que la tête se penche en avant à leur rencontre.

A la première pulsation de reprise, se produit une respiration isolée, profonde. La tête retombe en arrière et les mains de côté, la face se recoloré. Après une courte période d'apnée, la respiration normale reprend.

Les crises se rapprochent de plus en plus, puis s'installe un état comateux qui dure 36 heures, jusqu'à la mort, les phases de pause ventriculaire alternant régulièrement avec des phases d'activité ventriculaire de durée à peu près égale. La durée des crises varie de 30" à 10" et semble proportionnelle à la fréquence du rythme ventriculaire qui précède : une pause brève succédant à un rythme lent et inversement.

Six heures avant la mort, le rythme était constamment rapide et les attaques longues et graves.

L'examen histologique du cœur a montré une section du faisceau de His et de l'endartérite du système hisien.

L'auteur a étudié en détail dans cette observation l'activité auriculaire pendant les pauses et la reprise de l'activité ventriculaire.

Le traitement injections de morphine et d'atropine a donné d'une façon passagère un abaissement du rythme ventriculaire et une diminution du nombre de crises.

OBSERVATION XV. — J. Walser, J. Lenègre  
et A. van Bogaert [109]

*En partie résumée :* Il s'agit d'un homme de 47 ans, hospitalisé pour syncopes répétées et de plus en plus fréquentes, et porteur d'un rhumatisme déformant. La

première syncope date de six ans et survint à la suite d'un effort violent. Une deuxième syncope apparut deux ans plus tard sans cause provocatrice nette. Deux ans avant l'hospitalisation, les crises étaient devenues de plus en plus fréquentes. L'examen clinique est presque négatif; la T. A. est à 17-11.

L'examen électrocardiographique montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète, mais transitoire, avec images de bloc de branches. La radioscopie ne montre qu'un bord gauche du cœur un peu saillant.

Une véritable aura précède chaque syncope, c'est une sensation de vide dans la tête, de déroboement des jambes. En quelques secondes la perte de connaissance est complète. Puis très rapidement tous les muscles du corps se raidissent. La tête se rejette en arrière, les yeux se révulsent, la respiration s'arrête, la face pâlit et se couvre de sueurs. Alors surviennent quelques secousses convulsives peu rapides, amples et généralisées. En une demi-minute l'état épileptique s'atténue, la respiration reparait progressivement de plus en plus profonde et bruyante; les yeux reprennent un aspect normal, la conscience semble revenir, mais le malade est incapable de faire aucun mouvement et ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passé. Cette phase d'accalmie ne dure qu'une minute à peine et les phénomènes toniques et cloniques réapparaissent. L'état de mal dure deux heures environ.

Pendant ces crises, le pouls est excessivement irrégulier, battant pendant l'état épileptique 16 à 40 fois par minute avec des pauses atteignant 18 secondes (une de ces pauses a été enregistrée). Pendant les périodes d'accalmie, le pouls devient plus régulier et surtout plus rapide (40 à 60 pulsations par minute).

Le malade meurt quelques semaines plus tard, quinze jours après sa sortie de l'hôpital.

Parmi les nombreuses observations de Stokes-Adams publiées, nous avons retenu seulement les cas intéressants, soit par la longueur des pauses, soit parce qu'ils ont été étudiés en détail et avec tracés électrocardiographiques. Les durées maxima des pauses mentionnées dans ces observations sont de 2' 30" dans l'observation X, de 4' dans l'observation XIII. Nous verrons, quand nous envisagerons les rapports de la fibrillation ventriculaire et du pouls lent permanent que Levine et Matton ont publié un cas dans lequel à une fibrillation de 3' 30" fit suite une pause de 79".

Nous avons eu la surprise de trouver, analysé dans les *Archives des maladies du cœur* de 1929, p. 413, un article de Condorelli, paru dans la *Minerva Medica* du 18 août 1928. Il est question dans cette analyse d'arrêts cardiaques de près de 10 minutes. Il nous a malheureusement été impossible, malgré nos recherches, de nous procurer l'article original. Il y a là un fait véritablement extraordinaire, mais qui ne manque pas de laisser des doutes légitimes en l'absence de tracés démonstratifs. En effet, l'arrêt cardiaque entraînant fatalement l'arrêt circulatoire, l'anoxhémie doit s'en suivre assez rapidement, et les tissus nerveux ne peuvent résister longtemps au manque d'oxygène. Il est difficile de savoir avec exactitude combien de temps l'arrêt circulatoire peut se prolonger sans provoquer des lésions irrémédiables des

centres nerveux. Dans leur traité des troubles du rythme cardiaque, MM. Vaquez et Donzelot estiment ce temps à 3 minutes environ. Le temps n'est d'ailleurs probablement pas fixe d'un individu à l'autre, comme le laisse entrevoir le délai variable d'apparition des phénomènes convulsifs au cours d'une pause, chez deux malades différents. Le régime circulatoire et l'état des artères cérébrales influent sur la production des accidents nerveux, comme l'ont montré notamment Marchal et Trocmé.

#### CIRCONSTANCES D'APPARITION DES PAUSES

Dans les 15 cas que nous rapportons de pauses dépassant 10 secondes, on trouve 8 malades en dissociation complète. Dans les observations IV et VIII, la dissociation auriculo-ventriculaire, incomplète habituellement, devient complète quelques instants avant l'apparition des pauses. Dans l'observation XIII il s'agit d'un Stokes-Adams paroxystique, le rythme est tantôt normal, tantôt à type de dissociation complète, tantôt à type de dissociation incomplète ; les auteurs ne signalent pas dans quelles phases sont apparues les pauses.

Dans l'observation XI, la dissociation incomplète se compliquait d'un bigeminisme avant le déclenchement des crises. L'observation X a trait à un sujet qui n'est non seulement pas en dissociation, mais présentait une tachycardie sinusale en dehors des crises. L'observation III ne comportait pas de tracés et ceux de l'observation V sont inconnus.

Tous ces cas de longues pauses concernent des gens très âgés pour la plupart, sauf quatre hommes de 45, 46, 47 et 48 ans respectivement. Tous ces malades sont plus ou moins hypertendus et insuffisants cardiaques. La proportion de trois femmes pour douze hommes est en accord avec la plupart des statistiques sur l'étiologie du Stokes-Adams. Enfin, sur ces 15 cas de longues pauses, nous trouvons seulement 5 cas de survie ; chez les autres, l'apparition des longs arrêts ventriculaires a précédé de peu la mort.

#### RYTHME CARDIAQUE AVANT LES PAUSES

Nous avons insisté dans l'observation de notre malade sur le fait que les arrêts cardiaques étaient habituellement précédés de tachycardie ventriculaire entraînant parfois des troubles subjectifs tels que le malade pouvait prévoir ses crises. Dans les autres observations, nous n'avons retrouvé qu'une fois (Obs. XV) de pareils symptômes ; les premières sensations vertigineuses n'apparaissent en règle qu'après l'arrêt du cœur.

Toutefois le stoppage ventriculaire, s'il ne peut être prévu par le malade, est très fréquemment précédé de modifications électrocardiographiques.

Il s'agit :

- soit d'intermittences ventriculaires ;
- soit d'altération des complexes ;
- très rarement de ralentissement ;
- beaucoup plus souvent il s'agit d'accélération.

Dans huit de nos observations en effet, on peut remarquer que l'arrêt du cœur succède à une phase de tachycardie, soit brusquement, soit après quelques contractions de plus en plus espacées.

Parmi ces huit cas, deux fois seulement il s'agit avec certitude de tachycardie ventriculaire : dans notre observation d'une part, dans l'observation IX (Froment et Gonin) d'autre part. Dans celle-ci, seule la première pause enregistrée a succédé au rythme bradycardique habituel. La reprise d'activité cardiaque s'est faite en tachycardie ventriculaire et cette tachycardie a abouti à une nouvelle pause. Le cycle pause-tachycardie ventriculaire-pause s'est ainsi poursuivi pendant plusieurs heures.

#### TROUBLES OBSERVÉS PENDANT LES PAUSES

Ils dépendent avant tout évidemment de la durée de la pause.

D'une façon générale, le vertige apparaît au bout de 5" à 6", la syncope lui fait suite vers la dixième seconde.

Il est plus difficile de donner des chiffres même approximatifs en ce qui concerne les crises convulsives. Si dans beaucoup de cas on les voit apparaître vers la 20<sup>e</sup> seconde, on peut par contre, soit les voir survenir beaucoup plus précocement, dès le début même de la pause, soit au contraire les voir manquer complètement. C'est à leur sujet essentiellement qu'il faut faire intervenir les susceptibilités individuelles et l'état antérieur de la circulation cérébrale.

Laubry, dans son traité des maladies du cœur, G. Marchal et Trocmé, Langeron, se sont attachés à étudier le mécanisme des accidents nerveux du Stokes-Adams.

« En général (1), écrit Laubry, ces accidents sont  
« parallèles la plupart du temps à des modifications  
« du rythme cardiaque, mais il n'y a pas commune  
« mesure entre les deux phénomènes et un même  
« trouble du rythme n'est pas forcément suivi des  
« mêmes effets. Il ne serait pas exact de vouloir pro-  
« portionner l'intensité de la syncope à la durée de  
« la pause ventriculaire. S'il en est souvent ainsi,  
« l'inverse est tout aussi fréquent. Tel malade aura  
« des absences à chaque blocage partiel et fera, si les  
« manques ventriculaires sont fréquents, un véritable  
« état de mal. Chez tel autre, et le cas heureusement  
« n'est pas rare, les arrêts ventriculaires passent en  
« grande majorité inaperçus. Ce n'est que de loin en  
« loin, à l'occasion d'une émotion, d'un effort, pen-  
« dant le courant de la digestion ou pour tout autre  
« cause minime et insignifiante, qu'une obnubilation  
« est fortuitement éprouvée. Il en est de même pour  
« la syncope : tantôt elle apparaît alors que la pause  
« ventriculaire a été très courte, tantôt elle fait dé-  
« faut même pour des arrêts de 6 à 10 secondes. Bien  
« entendu, au delà de cette limite, si la pause se pro-  
« longe, il y a fatalement syncope.

---

(1) *Maladies du Cœur et des Vaisseaux* (tome III du *Nouveau Traité de Pathologie interne*, p. 314 (Paris, Doin, 1930).

« Fait également digne de remarque dans l'éclo-  
« sion de ces symptômes fonctionnels nerveux, c'est  
« leur apparition presque simultanée avec le trouble  
« rythmique. Une syncope tardive par rapport au  
« début d'une pause ventriculaire n'a rien pour sur-  
« prendre, mais il est intéressant de noter que le plus  
« souvent la syncope suit d'une seconde ou d'une  
« fraction de seconde l'arrêt du ventricule. Bien  
« mieux, certaines absences se produisent pour un  
« seul manque ventriculaire. Enfin, moins fréquem-  
« ment il est vrai, la perte de connaissance se déclen-  
« che à propos d'un changement d'allure du rythme  
« bradycardique régulier : soit salve de tachycardie,  
« soit ralentissement plus marqué, sans qu'il y ait  
« cessation dans l'un et l'autre cas de l'activité ven-  
« triculaire. »

Et nous lisons plus loin (p. 317) :

« Il est évidemment tentant de subordonner les  
« troubles fonctionnels aux irrégularités circulatoires,  
« mais une explication purement mécanique des faits  
« biologiques est forcément incomplète et restreinte.  
« Nous convenons que les causes mécaniques jouent  
« parfois le principal rôle. Il est certain que le pro-  
« cessus évolutif conduit du simple espacement de  
« l'intervalle oreillette-ventricule au blocage complet,  
« définitif, en passant par le blocage simple et la dis-  
« sociation incomplète. Il est certain que ces étapes  
« successives dans l'altération du rythme correspon-  
« dent, lorsqu'il y a lieu, à des lésions de plus en plus  
« accentuées ou étendues, mais les troubles fonction-

« nels ne nous donnent aucune indication à ce sujet.  
« Réactifs habituels des processus évolutifs ou des  
« phénomènes irritatifs, ces troubles fonctionnels dé-  
« pendent directement de ces deux facteurs comme  
« en dépendent, de leur côté, les altérations du  
« rythme. L'association de ces deux groupes de signes  
« n'a donc rien pour surprendre, mais l'un ne con-  
« ditionne pas l'autre. Ce n'est pas la stabilisation  
« du rythme en dissociation complète qui fait cesser  
« les crises, c'est l'arrêt dans l'évolution morbide ou  
« la suppression de l'irritation. »

En somme, il faut faire intervenir dans la genèse des accidents nerveux :

1° Un facteur cardiaque, le plus important, agissant par ischémie.

2° Un facteur dont l'importance est liée à celle du déséquilibre vago-sympathique, agissant par réflexes vaso-moteurs dont le point de départ peut être le plexus cardiaque.

3° Un facteur cérébral : susceptibilité individuelle, surtout lésions groupées sous le terme classique de « cerveau sénile » (Marchal et Trocmé).

C'est seulement dans les cas de très longues pauses qu'ont pu être étudiés en détail les troubles réflexes, vaso-moteurs, respiratoires, et le comportement des oreillettes pendant l'arrêt ventriculaire.

Cette étude a été faite par Froment et Gonin, ce dernier en a donné une longue description dans sa thèse. Nous en rappellerons ici l'essentiel.

### 1° LES TROUBLES RÉFLEXES :

a) Réflexe pupillaire à la lumière : Froment et Gonin l'ont vu s'affaiblir sans jamais disparaître. Géraudel au contraire l'a vu disparaître (Obs. VII). (La pupille se dilate progressivement dès le début de la crise. La mydriase est au maximum vers la 50<sup>e</sup> seconde et cesse brusquement dès la reprise ventriculaire.)

b) Le réflexe cornéen disparaît au bout de 30 à 40".

c) Le réflexe plantaire s'abolit instantanément. Géraudel a pu constater pendant un temps très court un signe de Babinski.

d) Réflexes rotuliens : ils s'affaiblissent au bout de 15" puis s'exagèrent à partir de la 40<sup>e</sup> seconde, le maximum de réflectivité précédant de peu la reprise. (Toutefois ils n'ont pas été recherchés au delà d'une minute dans les très longues pauses.)

### 2° LES TROUBLES RESPIRATOIRES :

Ils ne sont rapportés avec précision que dans de rares observations et ont été surtout bien étudiés par Froment et Gonin, Géraudel, Soulié et Wiltschire. (L'observation XV signale bien un arrêt respiratoire, mais ne dit pas au bout de combien de temps il suit le début de la pause, ce qui est regrettable.) Ils nécessitent, pour être mis en évidence au complet, de très longues pauses de l'ordre d'une minute au minimum ; aussi n'ont-ils pu être recherchés chez notre malade. Les différentes observations montrent des divergences appréciables, mais concordent toutes

sur un point capital : une très longue pause est toujours accompagnée, au bout d'un temps relativement fixe, d'arrêt respiratoire. Ceci amène à diviser les troubles de la respiration en deux classes suivant que survient ou non l'arrêt respiratoire, c'est-à-dire que la pause dépasse ou non 40 à 50".

1<sup>er</sup> cas : la pause reste inférieure à 40-50" : 5" environ après l'arrêt du cœur la respiration s'accélère et devient plus ample, puis vers la 30<sup>e</sup> seconde se ralentit. Au moment de la reprise ventriculaire survient une apnée de 10" apparaissant après 5 ou 6 pulsations cardiaques.

2<sup>e</sup> cas : la pause dépasse 50" : l'arrêt respiratoire survient vers la 60<sup>e</sup> seconde. Le thorax s'immobilise en expiration. Cet arrêt se fait brusquement ; il peut être entrecoupé au bout de 10 à 15" par une grande inspiration spasmodique suivie d'une expiration forcée, en deux temps.

A la reprise ventriculaire, l'apnée persiste 30" environ, puis s'établit un rythme de Cheyne-Stokes qui disparaît petit à petit.

Tel est le schéma donné par Froment et Gonin. Géraudel (Obs. VII) a vu la respiration reprendre dès la fin de la pause.

Pour Soulié, après 5 ou 6" d'arrêt cardiaque apparaît un Cheyne-Stokes de rythme rapide bientôt suivi de polypnée simple. S'il y a un arrêt respiratoire dès les premières contractions ventriculaires, après une respiration suspicieuse, le rythme respiratoire normal reprend, ample mais sans pause, à 18.

Dans l'observation de Clerc également (Obs. XI), l'apnée cesse dès la reprise ventriculaire.

Dans l'observation XIII, les données sont trop vagues et trop approximatives (nous lisons 4 minutes sans battements cardiaques dont 2 minutes sans respiration) pour en tirer des conclusions précises.

L'intérêt du schéma de Froment et Gonin est sa concordance avec les résultats expérimentaux obtenus chez le chien par excitation du bout périphérique du pneumogastrique.

Nous concluons avec Soulié : « Ces différences  
« montrent que la physiologie de tels états est des  
« plus complexes et que suivant le fonctionnement  
« des centres réflexes plus ou moins altérés, suivant  
« l'état des vaisseaux cérébraux de malades qui sont  
« en général de grands artério-scléreux, on peut ob-  
« server les réactions les plus diverses. » (1)

### 3° TROUBLES VASO-MOTEURS :

On connaît la pâleur qui succède presque immédiatement à l'arrêt cardiaque. Au delà de la 60<sup>e</sup> seconde, quand survient l'arrêt respiratoire, une cyanose progressive s'ajoute à la pâleur. Comme le fait remarquer Gonin, il n'y a entre les deux phénomènes qu'un rapport chronologique. En effet, durant ces 60 secondes, malgré le maintien de la respiration, l'hématose est suspendue puisque la circulation est arrêtée.

---

(1) *Arch. Maladies du Cœur*, 1933, p. 118.

La tension artérielle pendant les pauses a été étudiée par Géraudel, qui a trouvé une courbe de pression horizontale pendant toute la pause, mais ne donne pas de chiffre. Gonin admet *a priori* que la tension artérielle est nulle pendant la pause. En fait, si la tension artérielle est impossible à mesurer par des méthodes indirectes pendant les pauses, puisque le cœur ne bat pas, cela ne prouve en rien qu'elle soit nulle, et le maintien de la tension à un certain niveau n'est certainement pas contraire à toute loi physiologique. Si en effet le moteur cardiaque est l'élément le plus important dans la détermination du taux de la tension artérielle, il se surajoute cependant au tonus vasculaire. Il est infiniment probable donc, que malgré l'arrêt cardiaque, la tonicité des vaisseaux assure le maintien de la pression à un certain taux que seules des méthodes directes de mesure permettraient d'évaluer.

#### 4° COMPORTEMENT DES OREILLETES :

Il a été étudié presque exclusivement par Froment, Gonin et surtout Wiltshire.

Dès le début de la pause, le rythme auriculaire s'accélère pendant une dizaine de secondes et conserve alors la vitesse acquise pendant 15 secondes environ. A partir de ce moment, les oreillettes se ralentissent ; on voit alors se produire, à côté de contractions normales, des contractions de type différent. Les ondes P restent positives, mais certaines sont plus grêles, moins hautes, parfois bifides.

Dans les crises inférieures à une minute, le ralentissement reste modéré et le rythme normal reprend dès la fin de la pause.

Dans les très longues pauses, les ondes P, vers la 65<sup>e</sup> seconde, deviennent négatives tandis que le rythme auriculaire s'accélère, puis se stabilise, puis se ralentit de nouveau jusqu'à la reprise ventriculaire. Wiltshire distingue des pauses à défaillance auriculaire précoce où le ralentissement apparaît vers la 25<sup>e</sup> seconde et des pauses à ralentissement tardif survenant vers la 42<sup>e</sup> seconde.

#### TERMINAISON DES PAUSES

Après un temps variable, les battements ventriculaires reprennent. Le visage se recoloré brusquement, les phénomènes convulsifs cessent, le malade reprend connaissance d'autant plus rapidement que la pause a été plus courte.

Sur l'électrocardiogramme, la reprise d'activité des ventricules peut s'inscrire de différentes manières suivant que le rythme précédant la pause était en dissociation complète ou incomplète, suivant la longueur de la pause et les changements subits dans le comportement des ondes P.

1° Il y avait bloc partiel avant la pause :

— si la pause a été courte, on assiste à la reprise immédiate du bloc préexistant ;

— en cas de pause de longueur moyenne avec ralentissement auriculaire, les premières contractions

ventriculaires sont espacées, on peut voir des phénomènes d'échappement ventriculaire et pendant une quinzaine de secondes des complexes ventriculaires autonomes ;

— si la pause a été très longue, le rythme nodal, que traduisait la négativité des ondes P, persiste à la reprise pendant quelques secondes.

2° Dans les blocs totaux on assiste, suivant les cas, à la reprise :

— soit au rythme idio-ventriculaire d'avant la pause ;

— soit à un rythme d'origine différente, avec complexes de sens d'amplitude et de forme variables, revêtant l'allure, soit de complexes supraventriculaires, soit de complexes de branches.

Dans tous ces cas, quel qu'ait été le mode de reprise, survient assez souvent au bout de quelques secondes (12-15) un épisode de tachycardie ventriculaire. Froment et Gonin ont particulièrement insisté sur ce fait, qui semble avoir été négligé avant eux.

Dans les observations que nous reproduisons, on retrouve neuf fois une tachycardie de reprise ; dans cinq cas il s'agit avec certitude de tachycardie ventriculaire (Obs. I, VIII, IX, XI, XII). Toutefois, dans notre observation personnelle, la tachycardie ventriculaire de reprise est inconstante.

Les auteurs précités donnent de cette tachycardie l'explication suivante :

« L'adrénaline, libérée en excès durant la pause  
« ventriculaire, est mise en circulation par les pre-

« mières nystoles du rythme idio-ventriculaire lent ;  
« arrivant ainsi au cœur, cette substance déclenche  
« une tachycardie ventriculaire, et ce probablement  
« parce qu'elle intensifie les effets « irritatifs » d'une  
« lésion pathologique. » (1)

Il y a là sans doute une pathogénie possible pour certains cas, comme tendrait à le prouver l'observation de Clerc, dans laquelle on voit la tachycardie ventriculaire succéder au bout d'à peine 3 secondes à une injection intra-cardiaque d'adrénaline après une crise avec aspect de mort apparente pendant 1' 38".

Dans le cas de notre malade, au contraire, cette pathogénie est inadmissible. Chez lui en effet, la tachycardie ventriculaire précède la pause et ne la suit qu'inconstamment.

La reprise d'activité ventriculaire pose un problème extrêmement difficile à résoudre, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

---

(1) *Arch. Mal. Cœur*, 1938, p. 653.



## LES SYNCOPES

### PAR FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Depuis l'observation de Laubry en 1909, on sait que des crises de tachycardie paroxystique peuvent apparaître chez des sujets atteints de dissociation auriculo-ventriculaire complète. Il s'agit, nous le savons aujourd'hui, de tachycardie paroxystique ventriculaire. Une étude très poussée de ce trouble rythmique a été faite par Froment dans sa thèse. Pour cet auteur, qui a étudié en particulier l'association de tachycardie ventriculaire et de pouls lent par blocage, la tachycardie ventriculaire est souvent, dans la dissociation auriculo-ventriculaire, du type pré-fibrillatoire. « Pareille association, écrit Froment, n'est pas tout à fait exceptionnelle ; ...loin de n'avoir d'ailleurs qu'un intérêt de curiosité « rythmologique », elle touche au mécanisme de production des accidents syncopaux et de la mort dans certains cas de maladie de Stokes-Adams. » (1)

La tachycardie ventriculaire peut, comme nous l'avons déjà vu, aboutir par son exagération à la

---

(1) FROMENT : *Thèse de Lyon*, 1931-32. p. 280.

tachysystolie, voire à la fibrillation ventriculaire. Le résultat pratique est le même que pour la pause : l'absence de circulation périphérique.

Toutefois, l'étude des nombreux cas de Stokes-Adams publiés dans la littérature médicale montre que la syncope par fibrillation ventriculaire reste moins fréquente que la syncope par arrêt ventriculaire.

La première observation de ce genre est de Kerr et Bender. D'autres, nombreuses, ont été publiées depuis, relevées par Gonin dans sa thèse. Nous citerons parmi les plus connues, celles de Gallavardin et Bérard, Levine et Mallon, Coelho, Schwartz et Jetzer, Lian et Deparis.

Chez la malade de Clerc, dont l'observation est rapportée plus haut, l'étude électrocardiographique a montré des lambeaux de fibrillation ventriculaire au cours de la longue pause.

Donzelot, dans un article intitulé : « La mort dans le syndrome de Stokes-Adams », a publié deux cas très probables de syncope par fibrillation, qui n'ont malheureusement pas pu recevoir de traduction graphique.

Nous n'avons pas trouvé de définition précise de la fibrillation ventriculaire. Il ne semble pas y avoir analogie avec le trouble correspondant observé dans le fonctionnement de l'oreille. La fibrillation n'est considérée que comme une exagération de la tachysystolie ventriculaire, sans qu'il s'agisse d'un mécanisme différent. Il en résulte qu'en pratique on peut

admettre avec Lian et Deparis, avec de Meyer, qu'il y a fibrillation quand les ventricules atteignent un rythme voisin de 300.

Nous rapportons ici les observations françaises les plus connues de syncope par fibrillation ventriculaire au cours du pouls lent permanent.

I. — Gallavardin et Bérard [34]

« Il s'agissait d'une malade de 55 ans, sujette depuis  
« quatre ans à des vertiges et des syncopes, et qui était  
« en bloc total avec pouls entre 35 et 42. Pendant la  
« dernière année, les crises syncopales présentaient  
« comme particularité d'être très longues (dans l'une  
« d'elles, l'arrêt cardiaque put être chronométré pendant  
« 2' 1/2) et d'être provoquées assez facilement par cer-  
« tains mouvements et les efforts de défécation. C'est  
« grâce à cette particularité qu'il fut possible de recueil-  
« lir plusieurs tracés pendant deux crises syncopales très  
« prolongées. Or, pendant ces deux crises, il fut recueilli  
« de longs tracés qui nous paraissent très représentatifs  
« d'une fibrillation ventriculaire à 336 à la minute. Dans  
« les deux cas, nous avons pu enregistrer la fin de l'ac-  
« cès. La fibrillation cesse brusquement et après une  
« courte pause le rythme automatique se déclenche de  
« nouveau en même temps que la connaissance revient.  
« La malade survécut pendant un an environ à de tels  
« accès, puis mourut dans une crise. »

Les auteurs, qui n'ont pu enregistrer le début des accès, supposent que la malade devait présenter tout d'abord de simples arrêts ventriculaires dont la durée anormale entraînait la fibrillation des ventricules.

II. — Donzelot [19]

Il s'agit de deux malades atteints de pouls lent permanent avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le premier est un homme de 76 ans ; le second cas concerne une femme de 63 ans.

« Nos deux observations sont tellement superposables  
« que nous ne ferons qu'une description des phénomènes  
« que nous avons pu constater.

« Le malade étendu sur son lit répond tranquille-  
« ment aux questions qu'on lui pose ; dans les doigts  
« qui palpent la radiale, le pouls se fait attendre, mais  
« il revient régulièrement ample et largement frappé,  
« de 20 à 30 fois par minute. Soudain, l'attente se pro-  
« longe : 3'', 5'', 8'' s'écoulent sans que l'onde artérielle  
« réapparaisse. Le malade cesse de parler, sa tête s'in-  
« cline, paupières closes ou mi-closes. Le tégument tout  
« entier prend une pâleur cadavérique. Vers la 20° ou  
« 30° seconde, la face est envahie par de petites trému-  
« lations ou secousses convulsives de courte durée. A  
« partir de ce moment, l'aspect est celui de la mort appa-  
« rente. Tout à coup, alors que l'on peut légitimement  
« penser que tout est fini, la radiale s'anime sous forme  
« d'ondes faibles et précipitées au nombre de 100, 111,  
« 120 à la minute. Presque aussitôt, le malade pousse  
« une série de courts gémissements tandis que sa figure  
« se recoloré et prend l'aspect d'un masque douloureux.  
« Enfin les yeux s'ouvrent, le regard reste un instant  
« étonné, mais cet état se dissipe avec une surprenante  
« rapidité et en quelques secondes le malade est de nou-  
« veau à même de répondre aux questions.

« Si une rémission doit se produire dans les acci-  
« dents, la tachycardie se calme très vite, le pouls

« retombe aux environs de 20 à la minute et le malade  
« devient parfois somnolent. Mais, dans les phases ul-  
« times de l'état de mal, les crises se succèdent avec  
« une telle rapidité qu'elles sont presque subintrantes.  
« Dès lors le pouls traduit un véritable affolement du  
« centre automatique : tachycardie régulière, tachycar-  
« die irrégulière et disparition complète du pouls se suc-  
« cèdent de la façon la plus capricieuse jusqu'au mo-  
« ment où survient la syncope terminale. L'arrêt ven-  
« triculaire succède-t-il en pareil cas directement à la  
« phase de tachycardie ? N'est-il pas plutôt précédé d'une  
« phase de tachysystolie et de fibrillations ventriculaires  
« impossibles à déceler au seul examen du pouls ?

« D'une part un rapprochement s'impose entre les  
« phénomènes d'affolement du centre ventriculaire que  
« nous avons constatés et ceux qu'on observe expéri-  
« mentalement après ligature d'une coronaire ; or, dans  
« cette expérience, l'arrêt ventriculaire est toujours pré-  
« cédé de fibrillation.

« D'autre part, dans les observations de bradycardie  
« également avec dissociation, Kerr et Bender, Galla-  
« vardin et Bérard ont pu enregistrer à l'occasion de  
« syncopes des épisodes de tachysystolie et de fibrilla-  
« tion ventriculaire. Il est donc permis de penser que  
« des phénomènes analogues ont pu se produire chez  
« nos deux malades. Quelle que soit du reste la valeur  
« de cette hypothèse, un fait persiste que nous voulons  
« retenir : c'est l'affolement du centre ventriculaire pen-  
« dant toute cette période terminale. Cet affolement  
« cadre mal avec la conception aujourd'hui classique  
« qui veut faire de la bradycardie avec dissociation un  
« syndrome commandé par un trouble plus ou moins  
« profond de la conduction auriculo-ventriculaire ; il

« s'explique par contre aisément si l'on admet que ce  
« syndrome est sous la dépendance d'une altération de  
« l'automatisme septal, comme nous l'avons soutenu  
« dans des travaux récents. »

Il est regrettable, comme l'auteur le fait d'ailleurs remarquer, que l'enregistrement électrocardiographique de ces crises n'ait pu être fait. En l'absence de tracés démonstratifs, l'existence d'une fibrillation ventriculaire chez ces deux malades reste cependant non seulement très vraisemblable, mais probable.

### III. — Lian et Deparis [73]

Femme de 51 ans, dissociation auriculo-ventriculaire complète avec cœur battant aux environs de 36.

Les tracés ont été enregistrés pendant des crises syncopales ayant précédé de peu la mort.

« Les crises sont de deux ordres, soit simples malaises  
« sans perte de connaissance, soit crises plus bruyantes  
« qui débutent brusquement sans prodromes et sont  
« accompagnées d'un état épileptiforme évoluant en  
« deux périodes assez nettes, tonique, puis clonique,  
« avec cyanose intense de la face. Cette phase clonique  
« est d'ailleurs inconstante et dans de nombreux cas il  
« y avait simplement syncope bleue sans mouvements  
« convulsifs. Pendant ce temps, il est impossible de per-  
« cevoir le pouls, et à l'auscultation du cœur on n'en-  
« tend plus aucun bruit. La durée totale de ces accidents  
« est variable, une à deux minutes environ. La termi-  
« nation est brusque, il y a quelquefois émission d'uri-  
« nes. La malade reprend connaissance immédiatement,  
« se rend compte de la gravité de son état, se souvenant  
« parfaitement d'avoir eu une crise. »

*Etude électrocardiographique :*

1<sup>re</sup> crise : « Le tracé a été enregistré pendant 35" environ, il y a ensuite une période de retour au rythme normal. Au début on note une courbe très irrégulière sous forme d'oscillations inégales de forme, d'amplitude et de durée ( $8 \text{ à } 11 \times 1'' : 50$ ) correspondant à un rythme de 315 par minute environ. C'est la phase de fibrillation ventriculaire. Puis peu à peu la fibrillation fait place à une tachycardie ventriculaire d'un rythme de 180 pulsations environ à la minute ; sur le tracé de tachycardie, on voit se projeter les contractions auriculaires d'une fréquence très voisine, un peu plus rapide (186 pulsations). Enfin, brusquement, à un complexe ventriculaire de cette tachycardie fait suite un complexe ventriculaire de forme différente. Ce changement marque la fin de la tachycardie ventriculaire. Les complexes ventriculaires vont alors se succéder à un rythme de 24 par minute, tandis que les oreillettes battent à un rythme de 136 par minute. »

2<sup>e</sup> crise : « On note d'abord un tracé de fibrillation ventriculaire avec inégalité de forme et d'amplitude des complexes. La fibrillation dure plus longtemps que dans le premier tracé. Le rythme est de 300 par minute avec de grandes inégalités de durée des complexes ventriculaires, allant comme chiffres extrêmes de  $6 \times 1'' : 50$  à  $12 \times 1'' : 50$ . Peu à peu, on note une diminution des inégalités, le tracé réalisant un état intermédiaire entre la fibrillation franche et la tachycardie ventriculaire.

« Brusquement, à cette tachycardie succède un long arrêt ventriculaire durant 12", pendant lequel les oreillettes battent régulièrement à 120. Enfin, peu à

« peu, les systoles ventriculaires apparaissent à intervalles de moins en moins éloignés. »

IV. — C'est l'observation de Clerc, nous l'avons classée avec les observations où les crises syncopales sont la conséquence d'une pause. Des lambeaux de fibrillation ventriculaire ont en effet été enregistrés pendant la longue pause, mais ils ne semblent pas avoir l'importance chronologique de celle-ci.

Parmi les observations étrangères, nous ne ferons que mentionner celle de Levine et Matton et celle de Schwartz et Jetzer, parce qu'elles rapportent des crises de durée exceptionnellement longue.

Celle de Levine et Matton concerne une femme de 52 ans. Une des crises enregistrées montra une fibrillation ventriculaire à 240 environ, suivie d'une pause de 79 secondes. Une injection intracardiaque d'adrénaline amena la reprise des battements cardiaques et une survie de quelques semaines.

L'observation de Schwartz et Jetzer se rapporte à une femme de 65 ans qui fit des crises d'une durée de 6 minutes, fibrillation ventriculaire et pause consécutive comprises. La malade a été observée pendant cinq mois, mais l'évolution ultérieure n'est pas connue.

La gravité des syncopes par fibrillation ventriculaire au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire est extrême. Clerc et Levy ne citent que 5 cas connus de survie immédiate, tant en France qu'à l'étranger.

Dans tous les cas où des tracés ont pu être pris avant l'apparition des crises, on a toujours remarqué de profondes modifications du rythme, bigeminisme (Clerc), extrasystoles en salves (Levine et Matton), modification des complexes et accélération (Schwartz).

Tels sont les deux modes de production des accidents nerveux au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire. Loin de s'opposer, ils se complètent quelquefois.

Plus souvent, la tachycardie ventriculaire qui n'est parfois que l'ébauche de la fibrillation, au point qu'on a pu décrire des tachycardies ventriculaires préfibrillatoires, seule s'intrique avec la pause la précédant parfois, plus souvent la suivant. Par analogie avec les tachycardies préfibrillatoires, on pourrait donc décrire dans notre observation et dans celle de Froment et Gonin (IX) des tachycardies ventriculaires annonciatrices de pause.

Nous envisagerons bientôt la pathogénie de ces faits, il est indispensable auparavant de dire quelques mots de l'anatomie pathologique du syndrome de Stokes-Adams.



## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas l'intention d'examiner ici, même succinctement, l'ensemble des travaux qui ont été faits sur cette question. Après avoir rapidement passé en revue les conceptions anciennes, nous nous arrêterons plus longuement aux travaux modernes qui ont apporté des bases solides au sujet qui nous occupe. Nous voulons parler des travaux de Géraudel en France et de Mahaim en Suisse.

I. AVANT L'ÉPOQUE ACTUELLE : l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Stokes-Adams groupait deux ordres de faits :

1° Des cas où le syndrome n'avait été accompagné d'aucune lésion du faisceau de His ;

2° Des cas où la lésion hisienne était reconnue.

La question se compliquait d'ailleurs du fait que des lésions hisiennes avaient été trouvées chez des sujets n'ayant jamais présenté ni syndrome clinique ni troubles électrocardiographiques à type de dissociation.

Dans le premier ordre de faits, on peut faire rentrer les observations suivantes : Mollard, Dumas et Rebattu (1911), Renon, Géraudel et Thibaut (1913),

Rathery et Lian (1913), Esmein (1910), Sicard et Roger (1917).

Dans certains de ces cas, l'autopsie avait montré des lésions nerveuses, soit du pneumogastrique, soit de l'angle ponto-cérébelleux (Sicard et Roger).

Dans le deuxième ordre de faits rentrent les altérations hisiennes trouvées chez des sujets ayant présenté un pouls lent permanent. Il s'agit de lésions fibreuses, fibrocalcaires, graisseuses, d'infarctus de la cloison, de gommes syphilitiques, d'altérations congénitales.

On a voulu, il y a trente ans, faire jouer un grand rôle à la syphilis dans l'étiologie de la maladie de Stokes-Adams. Gallavardin, Vaquez, admettaient que 50 % des pouls lents permanents étaient d'origine spécifique. Cette notion n'est plus admise à l'heure actuelle (Bickel).

Assez rarement on a cité des cas de syndromes de Stokes-Adams liés à une myocardite tuberculeuse (Meyer et Oberling), à une endocardite maligne (Lennègre), à une pneumonie (Frommel et Thévenot). Plus souvent une simple dissociation auriculo-ventriculaire a été notée au cours du rhumatisme articulaire aigu et de la diphtérie surtout ; mais il s'agit en général, dans ces cas, de formes paroxystiques de dissociation.

Quelques auteurs ont publié des cas de bloc traumatique (Gallavardin).

II. ACTUELLEMENT, il est à peu près généralement reconnu que la maladie de Stokes-Adams est liée à une lésion des branches coronariennes et aux altéra-

tions hisiennes correspondantes. L'importance des lésions coronariennes, entrevue déjà par Adams, n'a été bien établie que ces dernières années par Géraudel et Mahaim.

L'étude de ces lésions nécessite l'examen microscopique de nombreuses coupes faites en série dans toutes les parties du cœur attenant au faisceau de His et à ses branches de division.

#### TRAVAUX DE GÉRAUDEL

1° *Rappel anatomique.* — Rompant avec la nomenclature habituelle, Géraudel distingue les formations spécifiques du cœur en atrio-necteur qui correspond au nœud de Keith et Flack, et ventriculo-necteur, qui désigne l'ensemble formé par le nœud de Tawara, le faisceau de His et le réseau de Purkinje. Des deux branches de division du faisceau de His, la branche droite destinée au ventricule droit se porte à droite dans la bandelette ansiforme, elle a l'aspect d'un même cordon qui se divise à la base des piliers en fines ramifications ; la branche gauche est plus courte et plus étalée, elle se divise en deux branches secondaires pour chacun des piliers du ventricule gauche, puis en de nombreuses fibres terminales.

A chaque formation spécifique est dévolue une artère propre. L'artère de l'atrio-necteur a une origine variable en un point quelconque du cercle coronaire, elle peut même avoir une origine extra-cardiaque. L'artère du ventriculo-necteur est fournie neuf fois sur dix par la coronaire droite, c'est la plus

élevée des artères septales postérieures. La branche droite du faisceau reçoit sa vascularisation de la coronaire antérieure ou gauche. La branche gauche a une irrigation à la fois antérieure et postérieure.

2° *Les recherches anatomo-pathologiques de Géraudel.* — Nous donnerons en quelques mots l'histoire des malades chez lesquels ces recherches furent pratiquées, et le résultat de ces recherches.

Les observations que nous avons retrouvées sont les suivantes :

1° C'est l'observation III que nous avons résumée plus haut. L'examen du faisceau de His seul a été fait et s'est montré négatif. Les lésions coronaires n'ayant pas été recherchées, il est impossible de conclure. [90]

2° Homme de 56 ans présentant un syndrome de Stokes-Adams à forme paroxystique et mort au cours d'une syncope.

Examen: le faisceau de His est débité en 1200 coupes de 7  $\mu$  d'épaisseur dans la région de la cloison. Aucune lésion n'est décelable, mais la même dissection en coupes sériées de la région qui englobe l'artère du ventriculo-necteur montre à l'examen microscopique une forte sténose de ce vaisseau. [37] [40] [46]

3° Homme de 67 ans, insuffisant cardiaque, porteur d'un pouls lent à 36, 32, parfois même 24.

Examen : le faisceau de His est débité en 1240 coupes de 7  $\mu$  d'épaisseur. On monte une coupe sur cinq de 0 à 500, une sur dix de 500 à 560, une sur vingt de 560 à 1240.

Le ventriculo-necteur ne présente pas d'altérations, sa continuité n'est nulle part interrompu.

Même technique d'examen pour la région de l'artère du ventriculo-necteur : 278 coupes sont examinées.

« On constate que l'artère du ventriculo-necteur immédiatement après s'être détachée de la coronaire souche, présente sur une longueur de 2 mm. environ des lésions inflammatoires du type chronique aboutissant à un rétrécissement considérable de sa lumière. »

Il existe par ailleurs d'autres foyers d'endartérite et des lésions de nécrose. [40] [43]

4° Homme de 71 ans, ayant présenté à l'âge de 15 à 20 ans des crises convulsives avec perte de connaissance, et plus tard des syncopes espacées. Pas de syphilis. Insuffisance aortique par aortite avec double soufflet de la base. Bloc total avec légère atypie ventriculaire, mort subite.

Examen : le faisceau de His est débité en 920 coupes; **une sur vingt est examinée.**

Pas de lésions du ventriculo-necteur, mais le septum fibreux dans lequel il pénètre **est altéré.**

L'artère du V. N. vient de la coronaire droite. Au point où elle s'en détache, on remarque une sténose importante des deux vaisseaux. [42]

5° Femme de 68 ans, atteinte d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète à 84-38. T. A. à 25-8. L'examen radiologique montrait un cœur sénile avec ventricule gauche hypertrophié. La mort est survenue brusquement, après une injection intraveineuse d'adrénaline.

Examen : 1720 coupes sont pratiquées. Elles montrent une hyperplasie conjonctive avec foyers de nécrose du septum, une interruption totale du ventriculo-necteur, et une endartérite sténosante de son artère. [39]

6° Femme de 72 ans, présentant un bloc total avec atypies ventriculaires. Les premiers accidents syncopaux dataient de une année ; une accalmie de dix mois les suivit et la malade mourut ensuite au cours d'une crise.

Examen : ventricule gauche un peu gros, athérome aortique très net, coronaires béantes, pas de lésions macroscopiques intracardiaques. 1440 coupes sont pratiquées.

Le septum présente des lésions de nécrose, il est épaissi, déformé. Le ventriculo-necteur présente également des lésions de nécrose qui interrompent son trajet. L'artère du V. N. montre des lésions d'endartérite sténosante n'aboutissant cependant pas à l'oblitération. [44]

7° Algérien de 75 ans, probablement ancien syphilitique. Il présentait depuis plusieurs mois des troubles vertigineux et des signes d'asystolie. Les traces montraient une dissociation auriculo-ventriculaire avec bradyventriculie.

Examen : le septum est épaissi et présente des lésions de nécrose. Le ventriculo-necteur montre des lésions de nécrose aseptique ; certaines régions sont le siège d'inflammation subaiguë. Il est interrompu.

L'artère du V. N. vient de la coronaire gauche et présente de multiples lésions de sténose. [48]

8° Femme de 80 ans atteinte d'insuffisance ventriculaire gauche et d'une dissociation auriculo-ventriculaire datant de trois ans. Morte au cours d'une congestion pulmonaire double.

Examen : le ventriculo-necteur n'est pas absolument normal mais ne présente aucune solution de continuité.

Le septum montre des lésions de sclérose et des traces de dégénérescence. L'artère du V. N. est épaissie et présente de grosses lésions d'endartérite qui obstruent presque entièrement sa lumière. [41]

9° Homme de 30 ans sans antécédents notables. Il présenta un syndrome aigu de Stokes-Adams qui aboutit en deux mois et demi à une syncope mortelle.

Examen : 1.600 coupes ont été faites.

Le septum et le faisceau de His étaient infiltrés par de nombreuses cellules traduisant un processus inflammatoire subaigu. La continuité du faisceau de His n'était cependant pas interrompue.

L'artère du V. N. présentait des lésions d'endartérite sténosante. [45]

10° Femme de 55 ans, syphilitique depuis l'âge de 18 ans. Elle présentait depuis deux ans des syncopes et des signes d'insuffisance cardiaque. La radioscopie montrait un ventricule gauche augmenté de volume. Les tracés révélaient une dissociation auriculo-ventriculaire complète. La mort survint par syncope.

Examen : cœur très dilaté, anévrysme de la cloison interventriculaire, faisant saillie dans le ventricule droit. Deux cent vingt coupes sont pratiquées.

Le septum est épaissi et sclérosé; le faisceau de His participe au processus inflammatoire général mais n'est

pas interrompu. Fait remarquable, on note une connexion entre la cloison interventriculaire et le faisceau de His qui ne présente pas de branches de bifurcation.

L'artère du V. N. montre des lésions d'endartérite avec diminution de la lumière du vaisseau mais sans tendance à l'oblitération, comme dans les cas précédents. [45]

11° C'est le malade de l'observation VII.

Examen : le faisceau est débité en 1.440 coupes.

Le septum est épaissi et sclérosé; le faisceau de His ne montre pas de lésions. L'artère du V. N. est atteinte d'endartérite sténosante. [47]

12° Voir observation XIII, page 56.

Dans ces douze observations, nous retrouvons à chaque fois des lésions d'artérite atteignant l'artère du ventriculo-necteur. Sauf dans les observations 10 et 11, ce vaisseau présente une sténose marquée dans tous les autres cas. Les lésions du faisceau de His sont inconstantes.

Géraudel en conclut que, même en l'absence de lésions du faisceau de His, l'ischémie résultant de la sténose coronarienne diminue l'activité du ventriculo-necteur et entraîne de ce fait un ralentissement du rythme ventriculaire.

Comme nous le verrons plus loin, partant de cette hypothèse tirée de l'examen du cœur à l'état pathologique, que certains troubles rythmiques peuvent relever de troubles circulatoires dans le domaine des formations spécifiques, Géraudel a édifié une théorie sur le fonctionnement du cœur à l'état normal, basée

sur de légères différences de vascularisation de l'atrio-necteur et du ventriculo-necteur.

#### TRAVAUX DE MAHAIM

Mahaim, dans son traité des maladies du faisceau de His, classe les lésions qui les conditionnent en lésions inhibitives et lésions irritatives.

Les premières comprennent trois catégories :

1° Les lésions supérieures inhibant le sinus et entraînant un rythme nodal passif.

2° Les lésions moyennes détruisant le nœud ou le tronc commun et entraînant des troubles de conduction ou un bloc auriculo-ventriculaire complet permanent.

3° Les lésions inférieures entraînant un bloc de branche si elles sont unilatérales, un bloc auriculo-ventriculaire si elles sont bilatérales.

Ces lésions inhibitrices sont avant tout des lésions chroniques à type de sclérose.

Les lésions irritatives sont des lésions inflammatoires dégénératives, parfois d'ischémie brusque. Elles entraînent le plus souvent une tachycardie.

Mahaim ayant analysé les cas de pouls lent permanent publiés jusqu'alors (1) avec examen histopathologique à l'appui, retient :

— 25 observations, dont 4 lui sont personnelles, de bloc complet comme probantes avec lésion totale du faisceau de His ;

---

(1) MAHAIM : *Les Maladies organiques du faisceau de His-Tawara* (Paris, Masson, 1931).

— 11 observations certaines de lésion totale n'ayant que des défauts insignifiants ;

— 8 cas non probants, douteux ou tendancieux, de lésion totale sans bloc complet permanent ;

— 10 cas non probants ou douteux de bloc complet permanent sans lésion du faisceau de His ;

— 1 seul cas probable (Hume et Keith) de bloc complet permanent sans lésions ; encore, dans ce cas, les ramifications terminales paraissent-elles atteintes de dégénérescence et Keith n'ose pas tirer de conclusion ferme ;

— 3 cas incertains de bloc complet permanent par lésions artérielles seules (observations précédentes 2, 3 et 4 de Géraudel) ; l'examen des branches dans ces trois cas n'a pas été poursuivi assez loin ;

— 21 cas douteux incertains non probants de bloc complet avec lésion partielle ;

— 1 cas probable (Cohn et Lewis) de bloc complet avec lésion partielle ;

— 1 cas probant mais d'origine toxique (diphtérique) du même genre.

D'où Mahaim conclut, p. 201 :

1° « Le bloc auriculo-ventriculaire est toujours  
« complet et permanent quand l'interruption du fais-  
« ceau de His est totale. Seules des observations non  
« probantes prétendent infirmer cette relation.

2° « Le bloc auriculo-ventriculaire complet et per-  
« manent semble toujours être de nature organique.  
« Il existe des observations assez nombreuses où la  
« lésion n'est que partielle, ou manque, ou encore

« n'est représentée que par une sténose artérielle,  
« mais presque tous ces cas restent incertains, l'exa-  
« men histologique étant trop peu étendu, arrêté au  
« niveau de la bifurcation du faisceau.

3° « Le bloc auriculo-ventriculaire complet perma-  
« nent est souvent la conséquence d'une lésion des  
« deux branches et non d'une lésion unique siégeant  
« sur le tronc commun. Cette éventualité est assez  
« fréquente pour faire discuter de la valeur des cas  
« contradictoires où les branches n'ont pas été soi-  
« gneusement examinées au microscope sur tout leur  
« trajet. Il faut savoir en outre que les lésions des  
« deux branches, mais particulièrement celles de la  
« branche droite, échappent complètement le plus  
« souvent à l'examen macroscopique le plus attentif.  
« Seul le microscope peut apporter les preuves dési-  
« rables.

4° « Il n'y a pas de relation nécessaire entre le  
« degré apparent d'une lésion partielle et le degré de  
« la dissociation observée pendant la vie. Une lésion  
« presque complète est compatible avec une conduc-  
« tion auriculo-ventriculaire parfaitement normale ou  
« avec un trouble insignifiant de la conduction.

« Inversement, des troubles accusés de la conduc-  
« tion auriculo-ventriculaire peuvent s'observer avec  
« des lésions relativement légères ; dans ces observa-  
« tions cependant, les examens histologiques sont  
« presque toujours insuffisants pour permettre l'aff-  
« firmation. »

En somme, Mahaim, qui reconnaît que les lésions du pouls lent permanent ont le plus fréquemment leur cause dans une atteinte des branches coronariennes, va plus loin que Géraudel en affirmant que les lésions artérielles seules sont insuffisantes pour donner une dissociation ; elles doivent pour cela avoir entraîné une lésion correspondante du faisceau de His ou de ses branches.

Les noms de Géraudel et Mahaim résument les travaux modernes sur l'anatomie pathologique de la maladie de Stokes-Adams. Nous citerons à l'étranger : Wiltshire, Waldo et Herapath, Gilchrist et Cohn, Hay, Moore et Keith, Yaler et Willius, Gerhardt.

## PATHOGÉNIE

Il convient d'envisager dans ce chapitre deux ordres de faits :

1° le mécanisme de la dissociation ;

2° le mécanisme des pauses au cours de cette dissociation.

Cette étude est subordonnée à celle du fonctionnement du cœur à l'état normal. Deux groupes de théories tentent d'expliquer ce fonctionnement : les théories unicistes et les théories dualistes.

### THÉORIES UNICISTES

Elles sont avant tout l'œuvre des physiologistes : Hering, Cohn, Kessel, Flack, Ganter, Zahn, puis Lewis, Oppenheimer, Meeck et Eyster, Wybauw, L. Fredericq...

L'onde d'excitation, pour ces auteurs, naît dans le sinus, à la partie supérieure du nœud de Keith et Flack. De là elle rayonne dans les oreillettes par l'intermédiaire des seules fibres musculaires, puisqu'il n'existe pas de tissu spécifique reliant le nœud de Keith et Flack au nœud de Tawara, pour atteindre les formations septales. À ce moment, elle subit un

temps d'arrêt puis brusquement s'engage dans le faisceau de His, en parcourt les branches de division et diffuse enfin dans les fines ramifications du réseau de Purkinje, atteignant d'abord la pointe du cœur et venant par un trajet rétrograde se terminer à la base.

Il y a donc stimulus unique à l'état normal et les faits de dissociation se trouvent expliqués par des troubles de conduction. Si le stimulus se trouve arrêté dans son parcours vers les formations hisiennes, les ventricules continuent néanmoins à se contracter, mais à un rythme plus lent. Le faisceau de His en effet, tout comme le nœud sinusal, est doué d'automatisme, mais l'automatisme hisien s'exprime par un rythme lent à 36, 40. Il est habituellement couvert par l'automatisme sinusal plus rapide et n'a pas le temps de se manifester. Il y a dans ce premier cas dissociation auriculo-ventriculaire totale ou complète, ou encore bloc complet.

Si la conduction auriculo-ventriculaire est seulement diminuée, une contraction auriculaire sur deux, sur trois, est seule suivie de réponse ventriculaire. Il y a dans ce cas dissociation auriculo-ventriculaire partielle ou incomplète, ou encore, bloc partiel. On doit admettre alors, en ne faisant intervenir que des troubles de conductibilité, qu'après une contraction auriculaire suivie de réponse ventriculaire, le stimulus suivant, parti du sinus, arrive amoindri au nœud de Tawara et est incapable de l'exciter suffisamment pour déterminer une contraction ventriculaire. Il faut admettre en outre que ce

stimulus amoindri a été pris en charge par le nœud de Tawara et qu'il devra être doublé, triplé, voire quadruplé au cours d'une deuxième, troisième, voire quatrième contraction auriculaire avant d'atteindre le seuil nécessaire pour provoquer la contraction ventriculaire, contraction qui détruit le stimulus pris en charge. Des rythmes de dissociation partielle type 3/1 4/1 ne sont évidemment possibles que si les contractions auriculaires sont assez rapides pour que l'automatisme septal n'ait pas le temps de se manifester. Par exemple, un rythme du type 108/36 n'a qu'une apparence de dissociation partielle, puisque 36 est précisément le taux de l'« automatie » ventriculaire donné par les unicistes, où bien alors il faut admettre un déficit surajouté de l'automatisme septal.

La théorie uniciste est sans doute la plus généralement acceptée aujourd'hui, mais elle laisse sans explication un certain nombre de faits. Dans le blocage partiel par exemple, elle suppose, pour aboutir à une contraction ventriculaire, la sommation des excitations venues de l'oreillette, ce qui est bien difficile à admettre et n'est nullement démontré. L'existence de dissociations auriculo-ventriculaires paroxysmiques, de dissociations auriculo-ventriculaires à rythme rapide où le ventricule bat parfois même plus vite que l'oreillette, n'est évidemment pas en faveur d'un stimulus unique. De plus, l'existence de blocs expérimentaux, tels par exemple ceux qu'on provoque par la section du faisceau de His (Hering) ou simplement sa compression (L. Fredericq), est un

argument sans valeur pour la théorie uniciste, puisque ces expériences portent sur les formations septales et non sur les tissus qui relient ces formations au nœud sinusal.

#### THÉORIES DUALISTES

Pour les raisons que nous venons d'exposer, certains auteurs, Vaquez et Donzelot d'une part, Géraudel de l'autre, n'admettent pas qu'un stimulus unique soit à l'origine des contractions auriculo-ventriculaires. Les contractions ventriculaires seraient toujours indépendantes, même à l'état normal, des incitations venues du sinus et sous la dépendance du seul automatisme septal.

Reste à expliquer pourquoi oreillettes et ventricules battent rythmiquement.

Pour Vaquez et Donzelot, ce sont les variations de la pression sanguine dans les cavités cardiaques qui déclenchent les automatismes sinusal et septal :

« Oreillettes et ventricules se contractent dès que  
« leur pression intracavitaire a atteint une valeur  
« donnée. Du fait de sa disposition anatomique et du  
« sens du courant sanguin, l'oreillette atteint cette  
« pression avant le ventricule ; l'automatisme sinu-  
« sal se déclenche et la systole auriculaire se produit.  
« Ce « coup de pompe » auriculaire parfait la replé-  
« tion du ventricule, lui permettant d'atteindre à son  
« tour la pression qui déclenche l'automatisme sep-  
« tal, immédiatement suivi de la systole ventricu-  
« laire. La seule liaison directe entre les actes auri-

« culaire et ventriculaire réside donc dans ce coup  
« de pompe auriculaire qui élève subitement la pres-  
« sion ventriculaire. » (1)

Géraudel voit la liaison entre oreillettes et ventricules dans la différence du régime circulatoire de leurs formations spécifiques. Ces formations possèdent chacune une artère propre, artère de l'atrio-necteur pour le nœud sinusal, artère du ventriculo-necteur pour les formations septales ; or le trajet total, coronaire plus artère propre du cardio-necteur depuis l'aorte jusqu'à la formation spécifique, est toujours plus court pour l'atrio-necteur que pour le ventriculo-necteur d'après Géraudel. Ces deux formations joueraient le rôle de deux plaques motrices et c'est l'arrivée de l'ondée sanguine chassée par la systole ventriculaire qui déclencherait leur activité, et par suite la contraction des cavités cardiaques correspondantes.

Or le trajet aorte - atrio-necteur étant plus court que le trajet aorte - ventriculo-necteur, l'ondée sanguine arriverait au nœud sinusal un peu avant d'atteindre le septum, ce qui explique que la contraction des oreillettes précède de peu celle des ventricules.

On a objecté à Géraudel :

— qu'il n'est nullement établi que le trajet artériel aorte - nœud sinusal soit plus court que le trajet aorte - septum (Mahain) ;

— que le courant sanguin est continu et non discontinu dans les artéριοles (Laubry).

---

(1) *Les Troubles du rythme cardiaque*, p. 26.

On s'explique mal, dans l'hypothèse de Géraudel, pourquoi dans la dissociation auriculo-ventriculaire l'oreillette garde un rythme normal, alors que les incitations venant de l'ondée ventriculaire sont diminuées de moitié, des deux tiers, parfois plus.

L'expérience du cœur perfusé, qui n'est d'ailleurs pas un argument, soit pour les théories unicistes, soit contre les théories dualistes, infirme cependant la façon dont Vaquez et Donzelot d'une part, Géraudel de l'autre, tentent d'expliquer la rythmicité des contractions auriculo-ventriculaires.

Mahaim, après avoir discuté les théories unicistes et dualistes, admet en faveur de l'hypothèse uniciste les arguments suivants :

1° Un cœur isolé bat rythmiquement avec survie  
« prolongée si les coronaires sont perfusées...

2° « L'application de chaleur localisée au sinus sur  
« un cœur ainsi isolé accélère le cœur tout entier...

3° « Sur un cœur ainsi préparé, la section complète  
« des tissus auriculaires qui unissent le sinus au  
« nœud entraîne une dissociation complète et durable. Cette dissociation ne survient que lorsqu'on  
« a sectionné les dernières connexions musculaires et  
« elle survient en l'absence de toute lésion du nœud  
« ou de son artère (contrôle histologique).

4° « Sur un cœur ainsi préparé, l'excitation calorique du sinus entraîne une accélération uniquement sinusale. Dans cette expérience, le nœud reste  
« sensible à l'excitation calorique qui lui est directement appliquée. Il possède donc non seulement son

« intégrité anatomique et vasculaire, mais aussi son  
« intégrité physiologique.

« Ces expériences montrent bien que les tissus auriculaires interposés entre le sinus et le nœud sont  
« les éléments et les seuls éléments qui les relient  
« dans leur fonctionnement. »

Et Mahaim de conclure :

« La conduction auriculo-ventriculaire est un fait  
« évident dans la révolution cardiaque normale et  
« dans la révolution cardiaque anormale. C'est en  
« outre un fait mesurable et correctement démontré  
« par des méthodes précises et par des expériences  
« multiples. Nier cette conduction, ce n'est pas simplifier utilement notre conception du rythme cardiaque, mais c'est la rendre inexacte et incomplète. » (1)

Il n'est pas dans nos intentions de prendre parti dans ce débat. Les théories dualistes expliquent sans doute mieux l'ensemble des faits pathologiques, mais il reste à trouver par quel mécanisme se fait la liaison oreillettes-ventricules à l'état normal. Il faudrait peut-être pour cela connaître la nature même du stimulus cardiaque. Ce jour-là, l'accord serait sans doute fait entre unicistes et dualistes, mais à l'heure actuelle la nature intime de ce stimulus nous échappe.

Géraudel semble avoir d'ailleurs abandonné sa théorie des cardio-necteurs pour lui substituer la théorie vestibulaire. L'onde d'excitation se formerait dans le vestibule sinusal et de là gagnerait les forma-

---

(1) MAHAIM : *Les Maladies du faisceau de His-Tawara*, p. 90.

tions spécifiques auriculaires et ventriculaires. Géraudel a été conduit à cette théorie pour expliquer certains tracés électrocardiographiques dits de double commande. Mais il ne s'agit que d'une pure hypothèse.

## MÉCANISME

### DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE

Les théories unicistes et dualistes conduisent donc à des explications différentes des dissociations auriculo-ventriculaires.

Pour les unicistes, il s'agit de troubles de conduction, de blocage de l'excitation venue du sinus.

Pour les dualistes, il s'agit de variations de l'automatisme septal, tout se résume à des troubles d'excitabilité.

En fait, les troubles d'excitabilité suffisent à expliquer les dissociations auriculo-ventriculaires, et d'ailleurs les unicistes eux-mêmes (Clerc, Laubry) admettent dans certains cas des dissociations par seule modification de l'excitabilité septale.

L'anatomie pathologique nous a montré qu'il y avait toujours dans le poulx lent permanent lésion partielle ou totale du faisceau de His ou de ses branches, et nous savons que le faisceau de His possède des propriétés d'excitabilité et de conduction disséminées sur tout son trajet, l'excitabilité semblant être surtout localisée au nœud de Tawara.

Les seules perturbations d'origine lésionnelle de ces propriétés physiologiques suffisent donc à expli-

quer la dissociation et, même en admettant l'hypothèse uniciste, le trouble de conduction ne serait pas auriculo-ventriculaire puisque les tissus qui relient l'oreillette au ventricule sont intacts la plupart du temps, mais dû soit à un manque de réceptivité du nœud, c'est-à-dire à une diminution de son hétéro-excitabilité, soit à un trouble de conduction le long du faisceau.

Si les unicistes admettent que certaines dissociations peuvent relever des seules modifications de l'excitabilité septale, les objections des dualistes tombent, mais alors l'hypothèse de la conduction auriculo-ventriculaire, impuissante à expliquer à elle seule les faits pathologiques, devient inutile. Elle garde par ailleurs l'avantage d'expliquer la rythmicité des contractions auriculo-ventriculaires à l'état normal.

Laubry et Deglaude font intervenir la notion de chronaxie dans la production de la dissociation auriculo-ventriculaire. L'application au muscle cardiaque et au système hisien de la découverte de Lapicque donne des chiffres dans le rapport de 1 à 3, la chronaxie du faisceau étant triple de celle du muscle. Le faisceau de His se comportant comme un véritable nerf moteur du cœur, les modifications du seul rythme ventriculaire relèveraient d'une variation dans le rapport des chronaxies hisienne et musculaire.

Cette notion apporte un fait nouveau : la part possible du tissu myocarditique non différencié dans

l'apparition d'une dissociation. Ceci surprend si l'on remarque combien la dissociation auriculo-ventriculaire est rare au cours de l'insuffisance cardiaque même avancée.

Il faudrait admettre alors que les chronaxies du muscle et du faisceau se modifient en même temps et sans que leur rapport varie.

En fait, les modifications de la chronaxie hisienne rentrent dans le cadre des variations de l'excitabilité du faisceau dont elles cherchent à donner la mesure.

Il nous reste à parler dans ce chapitre des influences nerveuses. Si important que soit le rôle des nerfs sympathique et para-sympathique dans la détermination du rythme cardiaque, ce n'est qu'un rôle d'adaptation aux circonstances physiologiques. On peut dire aujourd'hui que les dissociations auriculo-ventriculaires complètes permanentes d'origine nerveuse n'existent pas.

Sans doute, expérimentalement, une excitation forte et prolongée du bout périphérique du pneumogastrique peut provoquer une dissociation auriculo-ventriculaire, mais cette dissociation reste temporaire même si l'on prolonge l'excitation (Vaquez, Esmein).

Il n'en reste pas moins vrai que dans le pouls lent permanent, l'action nerveuse pourra s'ajouter au trouble d'origine musculaire.

L'expérience de L. Fredericq montrant la possibilité de dissocier la conduction nerveuse de la conduction musculaire du faisceau de His par une compres-

sion graduée, explique l'action possible du vague sur un rythme cardiaque en dissociation même complète.

Si l'action vagale peut devenir nulle, par section complète du faisceau, le cœur par contre reste toujours soumis aux influences des nerfs sympathiques qui, à l'opposé du pneumogastrique, n'empruntent pas seulement la voie hisienne pour parvenir au cœur (D. Routier).

### MÉCANISME DES PAUSES

Deux théories tentent d'expliquer la production des pauses. Pour Gallavardin, l'arrêt cardiaque vient d'un bloc surajouté et sous-jacent au bloc initial. Il y a « bloc dans le bloc » ou encore « bloc nodo-ventriculaire ». Cette théorie se heurte au fait que, si bas que produise le tronc de conduction, la partie sous-jacente du faisceau de His conserve sa propriété d'auto-excitabilité, puisque l'automatisme est dévolu au faisceau dans son ensemble.

Aussi la majorité des auteurs voient-ils dans l'arrêt du cœur un phénomène d'inhibition en masse du faisceau de His aboutissant à la suspension de tout automatisme (Lewis, Vaquez, Donzelot, Clerc, Laubry).

Le problème est beaucoup plus délicat de savoir à quelle cause rattacher cette suspension de l'automatisme du système hisien. Trois sortes de causes sont généralement admises : nerveuses, infectieuses, artérielles.

Le rôle du vague a été admis depuis longtemps. Expérimentalement, en effet, une forte excitation du pneumogastrique peut non seulement créer une dissociation, mais aussi provoquer un arrêt total du cœur (Chauveau, Erlanger, Hirschfelder, L. FredERICQ). Ces troubles ne sont d'ailleurs que temporaires, la dissociation disparaît et le cœur se remet à battre même si l'on prolonge l'excitation. On peut objecter du fait de cette expérience même, que le vague ne peut être incriminé dans la production des pauses, puisque son excitation aboutit chez l'animal à un arrêt total du cœur, oreillettes et ventricules, à l'inverse de ce qui se passe dans les crises du Stokes-Adams où les oreillettes au contraire tendent à s'accélérer dès le début de la pause ventriculaire.

En réalité, les conditions expérimentales sont très différentes de ce qui se passe à l'état pathologique.

En effet, l'expérience nécessite une excitation intense du vague, mais il s'agit d'arrêter un cœur sain. Au contraire, la brusque hypertonie vagale nécessaire pour inhiber des centres automatiques ventriculaires lésés et déjà diminués fonctionnellement peut être minime et incapable d'avoir la moindre action sur les formations sinu-sa-lés.

Pour que le pneumogastrique puisse être responsable de pauses ventriculaires, il faut évidemment que le faisceau de His ne soit pas interrompu dans sa totalité par une lésion mutilante, ce qui n'exclut pas, nous l'avons déjà vu, la possibilité d'une dissociation complète.

Théoriquement, l'épreuve de l'atropine permettrait de savoir si le pneumogastrique peut être mis en cause dans la production des pauses ; cependant, quoique cette épreuve fut à peu près négative chez notre malade, de hautes doses journalières d'atropine ont eu chez lui un effet certain dans la prévention des accidents nerveux.

L'inhibition du faisceau pourrait ensuite provenir de phénomènes inflammatoires : soit de l'extension d'une lésion en évolution, soit du retour offensif d'une lésion en apparence stabilisée. Il s'agit là au premier chef de phénomènes irritatifs ; on admet volontiers aujourd'hui qu'ils sont plutôt générateurs de tachycardie. De fait, la dissociation auriculo-ventriculaire est exceptionnelle au cours des endocardites malignes. Lenègre en a cependant publié un cas récemment.

Actuellement on tend à faire jouer un grand rôle aux lésions artérielles dans la production des pauses dont le déclenchement s'expliquerait par un spasme d'une branche coronarienne. Expérimentalement, la ligature d'une coronaire détermine de la tachycardie ventriculaire, mais là encore les conditions d'expérience diffèrent totalement de ce qui se passe chez le sujet malade. Une ischémie brusque de formations hisiennes indemnes peut déterminer une tachycardie, mais les mêmes formations lésées au préalable peuvent réagir de toute autre manière à l'arrêt circulatoire. Au reste, nous avons vu que l'apparition de

tachycardie ventriculaire peut être annonciatrice d'une pause.

En somme, les facteurs nerveux considérés autrefois comme exclusifs tendent à être négligés aujourd'hui au profit des facteurs artériels. Il y a peut-être là un abus, et si le pneumogastrique est incapable à lui seul de déterminer une dissociation auriculo-ventriculaire permanente son action peut provoquer de temps à autre les plus graves désordres dans un cœur dont les formations spécifiques ventriculaires sont gravement lésées.

Nous avons attaché une grande importance au fait que notre malade présentait des crises de tachycardie ventriculaire avant les pauses. Nous avons retrouvé le même phénomène dans un autre cas. Dans de nombreuses autres observations nous voyons une tachycardie précéder la pause. Ces faits demandent une explication pathogénique particulière. Nous croyons que cette tachycardie, survenant dans un cœur dont les formations spécifiques ventriculaires lésées ont un potentiel d'excitabilité diminué, épuise rapidement ce potentiel, ce qui se traduit par une inexcitabilité totale du faisceau de His. Par ailleurs cette tachycardie ventriculaire chez notre malade pourrait être expliquée par un spasme coronarien. Ceci n'infirme en rien du reste le rôle que nous estimons pouvoir faire jouer chez lui au pneumogastrique dans la production des pauses. En effet, sous l'influence d'un traitement atropinique intensif, les pauses ont cessé, mais le malade a cependant de temps à autre conti-

nué à présenter des crises de tachycardie ventriculaire.

La reprise des contractions cardiaques, après les longs arrêts ventriculaires, pose un problème fort difficile. Dans l'hypothèse d'un spasme artériel, comment expliquer qu'un faisceau de His inhibé par ischémie puisse redevenir excitable avant le retour de la circulation sanguine ? Même l'hypothèse d'un trouble nerveux n'explique pas comment les ventricules peuvent reprendre leurs battements alors que plus rien ne les sollicite. Cette question est encore loin d'être élucidée et on ne peut à l'heure actuelle formuler que des hypothèses.



## PRONOSTIC

Vaquez avait insisté sur le pronostic relativement bénin des bradycardies par dissociation, du moins à certaines périodes. Il admettait que le pronostic est surtout grave à la phase paroxystique de l'affection, c'est-à-dire à cette période où un pouls au rythme **normal fait place** de temps en temps à des pauses prolongées; il écrivait (1) : « L'allongement démesuré des pauses diastoliques, leur incessante répétition dans la phase paroxystique de l'affection rendent précaire l'existence même du malade et la mort subite est alors à la merci d'un espacement un peu plus considérable encore des systoles cardiaques. »

Au contraire, il admettait qu'à la phase de ralentissement permanent il n'y a plus de crises syncopeales et que le pronostic devient du même coup meilleur. Il écrivait : « Parfois, et même assez fréquemment, le malade, après avoir donné motif aux pires inquiétudes, atteint, après cette période d'orages, la phase de ralentissement permanent où les crises diminuent, où les paroxysmes de bradycardie s'espacent où, en un mot, le cœur s'est définitivement adapté à sa lésion. » Il revenait sur ce sujet avec

---

(1) VAQUEZ : *Les Arythmies*, Paris, 1911, p. 399.

Donzelot en 1926 lorsqu'il écrivait (2) : « La dissociation en soi est en général assez bien supportée par le cœur... Il n'est pas rare de voir des sujets atteints de bradycardie permanente avec dissociation qui mènent pendant des années une existence relativement active... ce qui fait la haute gravité du pronostic chez ces malades, indépendamment des lésions cardiaques associées et qui peuvent provoquer ou précipiter le développement d'une insuffisance cardiaque, c'est la constante menace des accidents nerveux et de la mort subite. »

Le fait pour notre malade d'être encore en vie près de deux ans après qu'on a pour la première fois constaté chez lui une bradycardie par dissociation ne semblerait donc pas, *a priori*, en soi, très extraordinaire. Il est des malades qui, porteurs d'une dissociation complète ne présentent par ailleurs aucun accident nerveux et qui survivent un temps beaucoup plus prolongé. Ce qui place notre malade hors de ce cadre et en fait un cas absolument exceptionnel ce sont les deux points suivants :

1° Après avoir, il y a vingt mois, présenté des accidents nerveux graves, il a, il y a dix-huit mois, présenté des accidents analogues avec une fréquence (deux à trois par minute) et pendant une durée (trente-six heures) telles qu'une survie dans ces conditions n'a jamais été observée, et cette survie se poursuit dans ces conditions depuis plus de dix-huit mois.

---

(2) VAQUEZ et DONZELOT : *Les Troubles du Rythme cardiaque*, Paris, 1926, p. 206.

2° Nous sommes en droit d'attribuer ce résultat à la thérapeutique utilisée et sur laquelle nous reviendrons plus loin. En effet, tant que cette thérapeutique a été poursuivie, les crises syncopales se sont espacées progressivement et ont fini par disparaître complètement. Lorsqu'au contraire le malade assez indocile, livré à lui-même après sa sortie de l'hôpital, a relâché son traitement, les accidents épileptiformes ont réapparu, nécessitant chaque fois un nouveau séjour à l'hôpital et la reprise du traitement intensif.

Dans les observations que nous avons rapportées, l'apparition de pauses de longue durée se répétant pendant douze heures ou davantage a toujours été suivie de mort, dans les heures ou les quelques jours qui ont suivi. Dans l'observation de Clerc, la seule qui mentionne une longue survie après des crises subintrantes d'une gravité telle qu'un état de mort apparente fut réalisé pendant 1'38", les crises ne semblent pas avoir excédé une durée de trois heures et demie (1).

---

(1) M. le Professeur Clerc, qui a eu l'extrême obligeance de nous fournir des renseignements sur la maladie en question, nous a appris que la survie *avait dépassé deux ans*, sans production de nouvelles crises, la malade a ensuite été perdue de vue.



## TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de Stokes-Adams est dominé par le fait que l'on a presque toujours affaire à des malades âgés, scléreux, plus ou moins insuffisants cardiaques. Il devra donc répondre à deux indications :

1° Soutenir le cœur et améliorer la circulation coronarienne.

2° Prévenir les crises nerveuses dans la mesure du possible; il faudra même parfois intervenir au cours de pauses très prolongées. A la première indication répondent les médicaments toni-cardiaques et vaso-dilatateurs coronariens : ouabaïne, coramine d'une part; théobromine, aminophylline, théophylline-éthylène-diamine, extraits désinsulinés de pancréas, d'autre part.

Pour la plupart des auteurs, sauf pour Laubry, la digitaline est formellement contre-indiquée, sauf dans les cas où l'on peut savoir avec certitude que les ventricules ne sont plus soumis aux influences vagues.

Le traitement préventif des crises est plus discuté.

L'atropine paraît tombée en discrédit aujourd'hui; beaucoup d'auteurs ne rapportent avec elle que des

échecs. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il y a lieu d'en penser à propos de notre malade.

L'adrénaline, comme traitement de fond, est peu employée; elle risque en effet de provoquer de la tachycardie et parfois même de la fibrillation ventriculaire; d'autres fois, elle exagère le trouble rythmique et la fréquence des pauses (Lutembacher).

L'éphédrine aurait pour certains (Lenègre) une action presque spécifique, à condition de l'employer quotidiennement et à doses suffisantes : 12 cgr., 15 cgr. par jour.

On ne devra jamais utiliser la quinidine; son emploi dans un certain nombre de cas a été suivi de mort (Davis, Sprague). Elle resterait indiquée cependant dans les cas où un examen électro-cardiographique donnerait la certitude qu'une crise nerveuse est due à une fibrillation ventriculaire (Lian, Kerr et Bender). Un traitement étiologique de la maladie de Stokes-Adams serait évidemment tenté si le syndrome pouvait être rattaché à une syphilis, à une dissociation auriculo-ventriculaire survenant à la suite d'un R. A. A.

Signalons que les auteurs américains (Cohn, Levine, Price, Nisse...) vantent les effets du chlorure de baryum dans le syndrome de Stokes-Adams. La dose journalière moyenne serait de 0 gr. 12 pour Strauss et Meyer. Ce traitement est à peu près inutilisé en France.

Des pauses cardiaques de très longue durée peuvent obliger à intervenir; dans ce cas, la thérapeutique la

plus habituelle est l'injection intracardiaque d'adrénaline. Elle a donné quelques succès (Clerc, Levine et Matton).

Dans le cas de notre malade, et malgré la défaveur qui semble s'attacher aujourd'hui auprès de certains à l'atropine, nous y sommes, suivant en cela les indications fournies par Vaquez, demeurés fidèles. Dans les cas de bradycardie paroxystique, Vaquez recommandait d'utiliser le sulfate d'atropine en solution à la dose d'un demi-mmgr. par jour donné par périodes de quatre jours suivies d'interruption de même durée (1). Il indiquait qu'on pouvait également à cette même dose d'un demi-mmgr. l'administrer en injections sous-cutanées quotidiennes pendant cinq à six jours pour éviter l'accumulation (2). Plus tard, il préconisait avec Donzelot (3) l'atropine par la bouche à des doses quotidiennes allant de 2/10 de mmgr. à un mmgr. ou cette même dose de 1 mmgr. par injection. Nous avons atteint progressivement des doses infiniment supérieures, 2 mmgr. et même 2 mmgr. 1/2 en injections quotidiennes sans aucune espèce de pause et cela pendant une période qui, lors du dernier séjour à l'hôpital de notre malade, a duré 64 jours.

Ces doses véritablement considérables n'ont déterminé chez lui aucun des signes de l'intoxication belladonnée, tandis que lors de ses premiers séjours il présentait une mydriase intense et une sécheresse de la

---

(1) *Les Arythmies*, p. 417.

(2) VAQUEZ : *Maladies du Cœur*, p. 580.

(3) *Les Troubles du rythme cardiaque*, p. 258.

bouche insupportable pour des doses infiniment moindres.

Il apparaît toujours assez présomptueux en matière de thérapeutique d'attribuer l'amélioration obtenue au traitement employé; on peut toujours se demander, en effet, si l'on ne se trouve pas en présence d'une simple coïncidence et si l'amélioration constatée n'aurait pas été la même en dehors de toute thérapeutique.

Ce qui nous permet d'affirmer qu'il n'en est pas ainsi dans notre cas, c'est le fait que nous avons rapporté plus haut; dès que l'atropine a été diminuée dans des proportions considérables pendant un certain temps, les accidents épileptiformes n'ont pas manqué de réapparaître.

Nous avons utilisé d'autres médications qui, pour moins importantes qu'elles aient été, ne nous en semblent pas moins avoir eu leur utilité : les glucides administrés soit sous forme de glucose (sérum glucose), soit sous forme de saccharose (ration supplémentaire de sucre alimentaire). Nous pensons que la diminution considérable des glucides dans le régime alimentaire auquel est à l'heure actuelle soumise la population française entraîne à la longue une diminution du glycogène musculaire en général et myocardique en particulier. Il n'est pas impossible que la suspension de cet apport glucidique supplémentaire chaque fois que le malade retourné chez lui ne pouvait plus s'en procurer les bienfaits, n'ait eu son rôle

dans le retour des paroxysmes d'insuffisance cardiaque et des crises syncopales.

Enfin, c'est en pensant au rôle de la circulation coronarienne dans le mécanisme de la dissociation que nous avons fait appel aux vaso-dilatateurs périphériques : théophylline, et plus particulièrement extraits désinsulinés de pancréas dont Vaquez a doté la thérapeutique et dont notre maître, le docteur René Bénard, a montré les remarquables effets (1).

---

(1) *La Semaine des Hôpitaux*, 1<sup>er</sup> mars 1938, p. 99.



## CONCLUSIONS

1° Les pauses cardiaques de longue durée, de l'ordre de 15" à 20" ou davantage, au cours de la maladie de Stokes-Adams, sont rares. Les pauses dépassant une minute sont exceptionnelles. Des pauses supérieures à 20" n'ont été que très rarement enregistrées électrocardiographiquement.

2° Les longues pauses ventriculaires surviennent presque exclusivement chez des malades âgés insuffisants cardiaques et artérioscléreux atteints de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire, complète le plus souvent.

3° En général, les pauses ne coupent pas brusquement le rythme bradycardique habituel. Elles sont en effet, la plupart du temps, précédées de troubles rythmiques surajoutés, altération des complexes ventriculaires, bigeminisme, rarement ralentissement du rythme idio-ventriculaire, très souvent accélération et enfin, notamment dans notre observation, crises de tachycardie ventriculaire.

4° Cette tachycardie ventriculaire précédant les arrêts cardiaques pose un problème pathogénique particulier. Il apparaît bien qu'elle épuise le potentiel d'excitabilité des formations spécifiques ventriculaires plus ou moins lésées et dont l'automatisme est déjà diminué.

5° On a pu enregistrer au cours de certaines pauses des lambeaux de fibrillation ventriculaire. Parfois même la fibrillation conditionne l'apparition d'une pause.

6° Les très longues pauses, de l'ordre de une minute ou davantage, ont permis d'étudier des phénomènes qui leur sont propres : troubles réflexes, troubles respiratoires, et comportement des oreillettes durant les pauses. Les troubles respiratoires surtout sont intéressants à considérer; au degré le plus marqué ils sont constitués par une suspension de la respiration, qui apparaît de 50" à 60" après le début de la suspension des systoles ventriculaires.

7° Les premiers complexes ventriculaires de reprise s'inscrivent habituellement suivant un rythme lent, mais très fréquemment, au bout de 10 à 15 secondes après la fin de la pause survient une crise de tachycardie ventriculaire de durée variable.

8° Les pauses ventriculaires de très longue durée comportent un pronostic des plus graves. Lorsqu'elles se répètent jusqu'à réaliser un état de mal subintrait

pendant au moins douze heures, elles aboutissent presque fatalement à la mort.

Le cas que nous rapportons et dans lequel, dix-huit mois après avoir présenté des crises épileptiformes à raison de deux à trois par minute et cela **durant** trente-six heures, un malade vit encore, apparaît comme unique.

9° Ce résultat nous paraît devoir être attribué à la thérapeutique utilisée : l'atropine à doses extrêmement élevées et par périodes extrêmement prolongées, le sucre pour parer à la déficience glycogénique du myocarde, les vaso-dilatateurs pour améliorer la circulation coronaire.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

DONZELOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*

GIDEL.



## BIBLIOGRAPHIE

1. ARCHIGÈNE (D.). — Evolution et pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. (*Thèse de Paris*, 1927.)
2. BARD (L.). — Le pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1928, tome I, p. 510.)
3. BICKEL (G.). — Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du syndrome de S. A. (*Archives des Mal. du Cœur*, 1924, p. 744.)
4. BÉNARD (R.) et JACQUET (M.). — Le pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. (*Gazette des Hôpitaux*, 1937, p. 1229.)
5. CLERC (A.). — Les arythmies en clinique. (Paris, 1925, Masson, édit.)
6. CLERC (A.) et LÉVY (R.). — Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1928, tome I, p. 465.)
7. — Sur la résistance du cœur chez certains malades en état de dissociation auriculo-ventriculaire permanente. (*Archives des Mal. du Cœur*, 1936, p. 307.)
8. CLERC (A.), LÉVY (R.) et VIALARD (S.). — Troubles du rythme cardiaque au cours du R. A. A. (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1929, p. 103.)
9. CLERC (A.) et PEZZI (C.). — Troubles de la conductibilité intracardiaque sous l'influence de la quinidine. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1921, p. 275.)
10. CLERC (A.), ZADOC-KAHN (B.) et ANDRÉ (R.). — Considérations sur l'évolution de la dissociation auriculo-ventriculaire. (*Bull. Académie de Méd.*, 1935, p. 259.)

11. CLERC (A.), ZADOC-KAHN (B.) et HERTZ. — Sur la réanimation du cœur humain par les injections intracardiaques d'adrénaline, spécialement au cours des accidents liés au syndrome d'Adams-Stokes. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1934, tome I, p. 844.)
12. COELHO (E.). — Tachycardie ventriculaire au cours de la maladie d'Adams Stokes par dissociation auriculo-ventriculaire. (*Archives des Maladies du Cœur*, 1932, p. 232.)
13. COHN (A.-E.) et LÉVINE (S.). — The beneficial effects of baryum chlorure on Adams-Stokes disease. (*Arch. of. Int. Med.*, 1925, p. 1.)
14. DANÉLOPOLU (O.) et DANULESCU (U.). — Action de l'adrénaline dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1916, p. 105.)
15. — Action de l'adrénaline dans le blocage complet du cœur. (*C. R. Société de Biologie*, 1916, p. 861.)
16. DANÉLOPOLU (D.) et DANULESCU (U.). — Recherches sur l'action de la compression oculaire dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète. Action de l'ésérine dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète. (*C. R. Société de Biologie*, 1921, p. 534.)
17. DAVIS (D.) et SPRAGUE (H.). — Ventricular fibrillation : its relation to heart block. Report of a case in which syncope attacks and death occurred in the course of quinidine therapy. (*Am. Heart. Journ.*, 1928-29, p. 559.)
18. DEGLAUDE (L.). — L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. (*Thèse de Paris*, 1926.)
19. DONZELOT (E.). — La mort dans le syndrome d'Adams-Stokes. (*La Médecine*, 1924-25, p. 442.)
20. — Les formes paroxystiques du syndrome d'Adams-Stokes. (*Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 1926, tome I, p. 137.)
21. — Remarques sur l'automatisme cardiaque (*Arch. Mal. Cœur*, 1938, p. 817.)
22. DONZELOT (E.) et GÉRAUDEL (E.). — Un cas de bradycardie septale permanente. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924, p. 401.)
23. DOSSIN. — Formes cliniques de la dissociation auriculo-ventriculaire (forme tachysphygmique de la maladie de Chauveau). (*Thèse Paris*, 1922.)
24. ESMEIN (Ch.). — Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. (*Thèse de Paris*, 1907.)

25. FERRABOUX (L.) et JUDE (A.). — Stokes-Adams paroxys-tique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, tome I, p. 720.)
26. FREUNDLICH (J.). — Durch kammerflattern ausgelöste Adams-Stokenche Anfälle. (*Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1932, p. 617.)
27. FROMENT (R.). — Les tachycardies paroxystiques et ventri-culaires. (*Thèse Lyon*, 1932.)
28. FROMENT (R.) et GONIN (A.). — Dissociation auriculo-ventri-culaire complète avec alternance régulière de pause et de tachycardie ventriculaire. (*Arch. Maladies du Cœur*, 1938, p. 645.)
29. — Les syncopes du bloc auriculo-ventriculaire. Considéra-tions sur leur sémiologie et leur pathogénie. (*Paris Médical*, 1938, p. 375.)
30. FROMENT (R.) et JOURDAN (F.). — Tachycardies paroxys-tiques ventriculaires dans le bloc auriculo-ventriculaire expérimental. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1938, p. 792.)
31. GALLAVARDIN (L.). — Pauses ventriculaires et accidents verti-gineux dans la maladie de Stokes-Adams. Troubles de con-duction nodo-ventriculaire. (*Lyon Médical*, 1914, p. 1.)
32. — Arythmie complète lente par bloc partiel. Formes brady-arythmiques et arythmiques de la maladie de Stokes-Adams. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1921, p. 130.)
33. — Block total traumatique chez un jeune homme de vingt ans. (*Lyon Médical*, 1922, p. 545.)
34. GALLAVARDIN (L.) et BÉRARD (A.). — Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du syndrome de Stokes-Adams. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924, p. 18.)
35. — Possibilité d'une fibrillation ventriculaire transitoire avec accidents syncopaux analogues à ceux du Stokes-Adams et précédant la mort subite. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1927, p. 306.)
36. GALLAVARDIN (L.) et FROMENT (R.). — Tachycardies ventri-culaires préfibrillatoires au cours du blocage par dissocia-tion auriculo-ventriculaire. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1931, p. 670.)
37. GÉRAUDEL (E.). — Le syndrome d'Adams-Stokes et sa patho-génie. (*Bull. Acad. de Méd.*, 1925, p. 1297.)
38. — Le mécanisme du cœur et ses anomalies. (Paris, Masson, 1928.)

39. — Un nouveau cas de syndrome d'Adams-Stokes par lésion transverse du ventriculo-necteur, consécutive à une sténose de son artère. (*Ann. d'Anatomie Pathologique*, 1929, p. 1075.)
40. — Le syndrome d'Adams-Stokes. (*Presse Médicale*, 1926, p. 1220.)
41. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'Adams-Stokes. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1931, p. 605.)
42. GÉRAUDEL (E.), BÉNARD (R.), GAUTIER (Cl.) et M<sup>lle</sup> HEYMAN. — Un nouveau cas de bradyarythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur. (*Presse Médicale*, 1927, p. 1129.)
43. GÉRAUDEL (E.), BÉNARD (R.) et HILLEMAND (P.). — Un second cas de bradyarythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1926, p. 281.)
44. GÉRAUDEL (E.), BRODIN (P.-L.) et LEREBoullet (J.). — Etude d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes mortel. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1929, p. 1.)
45. GÉRAUDEL (E.) et COELHO (E.). — Etude anatomo-clinique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1932, p. 232.)
46. GÉRAUDEL (E.) et GIROUX (A.). — Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie. (*Presse Médicale*, 1926, p. 258.)
47. GÉRAUDEL (E.), LAIGNEL-LAVASTINE (P.-M.) et BOQUIEN (Y.). — Un cas d'Adams-Stokes remarquable par la longueur et la fréquence des pauses ventriculaires. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1933, p. 1.)
48. GÉRAUDEL (E.) et VALENSI (A.). — Un cas mortel de syndrome d'Adams-Stokes. Lésion transverse du ventriculo-necteur. Endartérite de son artère. (*Annales de Médecine*, 1929, p. 472.)
49. GERHARDT. — Klinische und anatomische beitrage über Adams-Stokes Krankheit und Vogus-bradycardie. (*Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1912, p. 172.)
50. GILCHRIST et COHN. — Varying ventricular complexe in complete heart block. An account of a post-mortem examination in one case. (*Amer. Heart. Journ.*, 1927, f. 146.)
51. GONIN (A.). — Le syndrome de Morgagni-Adams-Stokes. (*Thèse de Lyon*, 1937-38.) (On trouvera dans cet ouvrage une bibliographie complète contenant près de 500 références.)

52. HEIM DE BALSAC (R.). — Le sulfate neutre d'atropine en pathologie cardio-vasculaire. (*Thèse Paris*, 1925.)
53. HENSEVAL (M.). — Des crises de tachycardie dans la dissociation auriculo-ventriculaire et le bloc des branches. (*Thèse Paris*, 1925.)
54. HERMANN (H.), FROMENT (R.) et GONIN (A.). — Maladie de Stokes-Adams avec pauses ventriculaires de très longue durée. Etude électrocardiographique et clinique. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1937, p. 753.)
55. JOSUÉ (O.). — Un cas de maladie de Stokes-Adams. Lésions du faisceau auriculo-ventriculaire. (*Bull. Acad. de Médecine*, 1922, p. 621.)
56. JOURDAN (F.) et FROMENT (R.). — Action de l'adrénaline et de l'extrait de genêt sur le rythme idio-ventriculaire du chien. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1938, p. 619.)
57. KERRES (W.), BENDER (W.). — Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complete heart-block while under quinidine-sulfatetherapy. (*Heart*, 1921-22, p. 269.)
58. LANGERON. — Sur le mécanisme des accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams. (*Revue de Médecine*, 1931, p. 487.)
59. LANGERON et BÉRA. — Stokes-Adams, tachyauriculie, brady-ventriculie. Dissociation partielle puis complète. Altération du complexe coïncidant avec le S. A. Stabilisation et tolérance. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1930, p. 145.)
60. LAUBRY (Ch.) et DOUMER. — Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète « habituelle » par troubles de l'excitabilité. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1923, p. 97.)
61. LAUBRY (Ch.) et ESMEIN (Ch.). — Bradycardie permanente avec dissociation auriculo-ventriculaire totale et automatisme ventriculaire à rythme relativement rapide. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1918, p. 550.)
62. LAUBRY (A.), ESMEIN (Ch.) et FOÏX. — Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909, p. 821.)
63. LAUBRY (Ch.) et LEQUIME (J.). — A propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1933, p. 353.)
64. LAUBRY (Ch.) et MOUGEOT (A.). — Bradysphygmie d'effort dans un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1922, p. 479.)

65. LAUBRY (Ch.) et PUDDU. — Dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1936, p. 665.)
66. LAUBRY (Ch.) et SOULIÉ (P.). — Les maladies des coronaires. (1943, Masson, édit.)
67. LAUBRY (Ch.) et TROCMÉ (P.). — Sur le diagnostic et la valeur sémiologique des syncopes dans les arythmies. (*Bull. Médical*, 1927, p. 349.)
68. LEDOUX (E.). — Bradycardie nodale et accidents syncopaux. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1935, p. 541.)
69. — Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire avec déformation des ondes ventriculaires traduisant un bloc oscillant des branches droite et gauche du faisceau de His. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1938, p. 618.)
70. LENÈGRE (J.) et MATHIVAT (A.). — Accidents d'Adams-Stokes et endocardite maligne prolongée. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1943, p. 32.)
71. LEQUIME (J.). — Syndrome de Stokes-Adams par bradycardie sinusale. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1934, p. 297.)
72. LEVINE (S.) et MATTON (N.). — Observations on a case of Adams-Stokes syndrome showing ventricular fibrillation and asystole lasting five minute, with recovery following a intracardiac injection of adrenaline. (*Heart*, 1926, p. 271.)
73. LIAN (C.) et DEPARIS (M.). — Deux syncopes avec fibrillation ventriculaire transitoire dans un poulx permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1934, tome I, p. 569.)
74. LUTEMRACHER (R.). — Les variations spontanées du rythme autonome au cours des dissociations auriculo-ventriculaires. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1920, p. 337.)
75. — Action de l'adrénaline sur le cœur en état de dissociation auriculo-ventriculaire. Variations provoquées du rythme autonome. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1920, p. 345.)
76. — Troubles de conduction du myocarde. Les blocs ascendants. (*Presse Médicale*, 1937, p. 768.)
77. — MAHAÏM (I.). — A propos du syndrome d'Adams-Stokes. Critique de la nouvelle théorie des cardio-necteurs indépendants. (*Presse Médicale*, 1926, p. 1476.)
78. — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. (Paris, Masson, 1931.)
79. MALÉYRIE (R.). — La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'atropine. (*Thèse Paris*, 1934.)
80. MARCHAL (G.) et TROCMÉ (P.). — Syncopes et bradycardie. (*Annales de Médecine*, 1926, p. 248.)

81. DE MARVAL et VIVOLI (D.). — Sifilis cardio-aortica con syndrome de Adams-Stokes. (*Rev. de la Soc. de Méd. Int. y Soc. Fisiologia*, 1926, p. 397, article analysé dans les *Arch. des Mal. du Cœur* de 1927, p. 814.)
82. MASSIÈRE (R.). — Dissociation auriculo-ventriculaire. Considérations pathogéniques. (*Gazette des Hôpi*, 1939, p. 457.)
83. MÉRIEL DE BRUX et BOLLINELLI. — A propos du syndrome de Stokes-Adams. (*Archives Mal. du Cœur*, 1943, p. 141.)
84. MEYER et OBERLING. — Myocardite tuberculeuse avec syndrome d'Adams-Stokes. (Analyse des *Archives des Mal. du Cœur*, 1923, p. 308.)
85. MICHEL (P.), POUMAILLOUX (M.) et PIERRE (F.). — Syndrome de Stokes-Adams transitoire. Pause ventriculaire de 16" enregistrée par électrocardiogramme. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1928, p. 200.)
86. MOLLARD (J.), DUMAS (A.) et REBATTU (J.). — Syndrome de Stokes-Adams sans lésions du faisceau de His et blocage complet dans un cas de péricardite avec médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911, p. 298.)
87. MOORE (N.-S.) et STEWART (H.-J.). — Disappearance of intraventricular heart-block occuring in uremia, following intraveinuous injection of hypertonic glucose solution. (*Am. Heart. Journ.*, 1930, p. 469.)
88. PRICE (Fr.) et NISSE (B.). — The treatement of Adams-Stokes syndrome due to auriculo-ventricular block. (*Am. Heart Journ.*, 1929-30, p. 197.)
89. RATHERY (F.) et LIAN (C.). — Des bradycardies nerveuses. Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1913, p. 105.)
90. RÉNON (L.), GÉRAUDEL (E.) et THIBAUT. — Syndrome d'Adams-Stokes sans lésion anatomique du cœur ni du système nerveux. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1913, p. 56.)
91. ROUTIER (D.). — Etude critique sur les dissociations. (*Thèse Paris*, 1915.)
92. ROUTIER (D.), MAMOU (H.) et LÉMANT (J.). — Block complet et auricular flutter. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1936, p. 369.)
93. SCHWARTZ (S.). — On the action of digitalis in complete heart. block. Is toxic influence on the idioventricular rate and rythm. (*Am. Heart Journ.*, 1928-29, p. 408.)
94. — Transient ventricular fibrillation. Dissociations and recurrent syncopal attacks. (*Arch. of. Int. Med.*, 1932, p. 282.)

95. SCHWARTZ (S.) et JETZER (A.). — Transient ventricular fibrillation. The clinical and electrocardiographic manifestations of the syncopal seizures in a patient with auriculo-ventricular dissociation. (*Arch. of Int. Med.*, 1932, p. 451.)
96. — The action of adrenaline on patients with complete heart block and Stokes-Adams seizure. (*Am. Heart Journ.*, 1932, p. 652.)
97. SICARD (J.) et ROGER (H.). — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec accès paroxystiques de bradycardie syncopale. (*Annales de Médecine*, 1917, p. 418.)
98. SIGLER (L.-H.). — Treatment of Stokes-Adams syndrome by hypertonic glucose solution given intravenous ly. (*Ann. Int. Med.*, 1939, p. 101.)
99. SOULÉ (P.). — Dissociation auriculo-ventriculaire avec pauses prolongées suivies de crises de tachycardie ventriculaire. Considération sur les troubles respiratoires. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1938, p. 111.)
100. SOUQUES et ROUTIER (D.). — Trois cas de dissociation auriculo-ventriculaire d'origine neuro-musculaire. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913, p. 497.)
101. STRAUSS (S.) et MEYER (J.). — Treatment of transient ventricular standstill with Baryum chloryde. (*Am. Heart Journ.*, 1927-28, p. 328.)
102. TROCME (P.). — Etude des accidents syncopaux au cours des arythmies. (*Thèse Paris*, 1927.)
103. VAQUEZ (H.). — Traité des arythmies. (Paris, 1911.)
104. VAQUEZ (H.), CLERC (A.) et ESMEIN (Ch.). — Etude physiologique d'un cas de pouls lent permanent à l'aide des divers procédés d'inscription. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909, p. 802.)
105. VAQUEZ (H.) et DONZELOT (E.). — Les troubles du rythme cardiaque. (Paris, 1925, Baillière.)
106. VAQUEZ (H.) et ESMEIN (Ch.). — Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1908, p. 659.)
107. VIALARD (R.). — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. Leur valeur clinique. (*Thèse Paris*, 1930.)
108. WALDO (H.) et HERAPATH (C.). — A case of complete heart block with post-mortem examination. (*Lancet*, 1922, p. 271.)
109. WALSER (J.), LENÈGRE (J.) et VAN BOGAERT (A.). — Un cas d'atteinte diffuse du système autonome du cœur. (*Arch. Mal. du Cœur*, 1932, p. 410.)

110. WILTSCHIRE. — A case of heart block illustrating the behaviour of the auricle during periods of prolonged ventricular silence. (*Heart*, 1922-23, p. 201.)
111. YATER (W.). — The etiology and pathogenesis of auriculo-ventricular heart block. Report of representative cases with detailed histopathological studies. (*Am. Heart Journ.*, 1934-35, p. 1103.)
112. YATER (W.) et WILLIUS (F.-A.). — Heart block showing multiple transitions associated with convulsive syncope. Report of a case with detailed histopathological study. (*Am. Heart Journ.*, 1928-29, p. 280.)

